FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE N° 319

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Mai 1905, à 1 heure

PAR

René MOREAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Des Infections et des Intoxications

D'ORIGINE INTESTINALE

AU COURS DE LA PUERPERALITÉ

Président : M. ROGER, *professeur*

Juges { MM. LANDOUZY, *professeur*
BRISSAUD, *professeur*
LEGRY, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PETITES FILLES

Dont les images souriantes ont plané sur mes études
et encouragé mes travaux.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Au début de ce travail, nous voulons tout d'abord adresser nos remerciements à M. le Dr Bonnaire qui nous l'a inspiré et nous a procuré toutes les facilités pour le mener à bien. Nous conserverons toujours un excellent souvenir de notre séjour dans son service. L'enseignement si clair, si méthodique et si pratique qui nous y a été donné, a eu pour nous un attrait de tous les instants.

Nous remercions notre ami, M. Devraigne, interne des hôpitaux, des conseils utiles qu'il nous a donnés au cours de ce travail.

MONSIEUR LE DOCTEUR REYNIER

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière, 1899

MONSIEUR LE DOCTEUR QUENU

Chirurgien de l'hôpital Cochin, 1901

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'hôpital Laënnec, 1902

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYON

Chirurgien de l'hôpital Necker, 1903

MONSIEUR BONNAIRE

Accoucheur de l'hôpital Lariboisière, 1904

MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin de l'hôpital Tenon, 1904-1905

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

j'adresse au moment d'entrer dans la vie médicale active l'assurance de ma profonde reconnaissance.

Qu'il me soit permis d'adresser un souvenir tout spécial à M. le Dr Apert.

Des Infections et des Intoxications

D'ORIGINE INTESTINALE

Au Cours de la Puerpéralité

INTRODUCTION

Le 28 mai 1904, à la suite d'une leçon faite par le Dr Jeannin sur les rapports de l'utérus avec le tube digestif pendant la puerpéralité, notre maître M. le Dr Bonnaire nous suggéra l'idée de reprendre cette question et de rechercher toutes les causes d'origine gastro-intestinale susceptibles de modifier la marche normale de la grossesse, et d'assombrir le pronostic du post-partum.

Tout naturellement, l'idée nous vint de prendre pour président de notre thèse M. le professeur Roger, que cette question intéressa l'un des premiers. Ses travaux sur le coli-bacille et ses expériences sur le rôle du foie contribuèrent à la connaissance et à la vulgarisation des infections et des intoxications intestinales au cours du puerperium.

Il nous fut offert une place dans son laboratoire pour étudier ces questions et nous nous réjouissions

à l'avance de pouvoir apporter notre contribution, si mince fût-elle, à l'étude expérimentale de ce problème.

Des événements intercurrents nous limitèrent notre temps, nous fûmes déçu dans nos espérances et dûmes nous borner à étudier dans la littérature médicale française, anglaise, allemande et italienne les travaux parus à ce sujet.

Au fur et à mesure de nos recherches, nous comprenions tout l'attrait de la question et nous avons essayé de dégager une moralité de ces travaux si divers, dont quelquefois les auteurs, tout en s'ignorant les uns les autres, arrivaient aux mêmes conclusions.

Depuis la découverte du bacille d'Escherich dans la cavité utérine à la suite d'infection puerpérale, depuis la clinique de M. Budin en mars 1893 sur les rapports de l'utérus avec l'intestin, au point de vue clinique, l'étiologie des fièvres puerpérales s'est augmentée d'une série de causes et l'attention a été attirée de ce côté. Depuis les travaux de Bouchard sur le chimisme intestinal, les vomissements incoercibles et l'éclampsie ont pu être envisagés autrement qu'ils ne l'étaient auparavant.

Dans une première partie, nous étudierons tout ce qui a trait aux infections d'origine intestinale et au mauvais fonctionnement du tube digestif pendant la grossesse.

Dans une deuxième partie, nous tâcherons de montrer particulièrement la nouvelle pathogénie de

l'éclampsie et des vomissements incoercibles et le rôle que joue l'intestin dans ces affections.

Dans un dernier chapitre enfin, nous envisagerons le traitement basé sur ces nouvelles conceptions. Nous verrons que l'ancienne thérapeutique empirique elle-même apporte la preuve de ce que nous avançons.

PREMIÈRE PARTIE

Historique.

Les recherches de laboratoire faites en ces quinze dernières années ont modifié les idées reçues sur les infections et les intoxications au cours de la puerpéralité. Elles ont montré le rôle que joue le système digestif dans ces intoxications et infections, les relations qui existent entre l'utérus et cet appareil.

Est-ce à dire qu'avant cette époque des observateurs n'eussent pas encore entrevu ces relations ? Ce serait exagéré. Quelques-uns, et depuis longtemps déjà, savaient par expérience que les troubles du système digestif peuvent influencer l'utérus gravide, mais ils n'y attachaient qu'une faible importance et, en tout cas, ne tournaient pas leurs efforts thérapeutiques de ce côté.

Bien plus, il était de notoriété chez les accoucheurs que les purgatifs étaient contre-indiqués pendant la gestation, et partant de ce principe, les excréta n'étaient pas surveillés. Mauriceau, l'un des premiers, soupçonne les rapports qui existent entre les fonctions digestives et l'utérus : « Il y a commerce, disait-il, entre la matrice et l'estomac. » Cette phrase

écrite il y a deux siècles environ n'a néanmoins pas suscité des recherches immédiates de ce côté.

Levret et Mauriceau préconisaient l'emploi des purgatifs dans l'éclampsie, Mesnard, Guerard, Eisenhut, Jungmann, l'emploi de lavements.

Cependant, depuis une trentaine d'années, l'attention des accoucheurs est attirée vers certaines élévations de température cédant à l'emploi d'un purgatif.

Clado, en 1886, montre la faculté pyogène du colibacille dans la fièvre puerpérale pour la première fois. Tarnier pensait que les vomissements incoercibles étaient justifiables de purgations et de lavages de l'estomac. Bouchard, en 1887, dans ses *Leçons sur les auto-intoxications* écrit cette phrase citée par M. Budin : « Les accoucheurs savent bien que certains accidents fébriles qui surviennent pendant les suites de couches disparaissent après l'évacuation alvine spontanée ou provoquée par un léger purgatif. »

En 1890 M. Chantemesse, dans un travail sur l'infection puerpérale, admet la migration microbienne vers l'utérus. En 1891, MM. Lion et Marfan publient deux cas d'infection générale apyrétique due au bacillus coli communis au cours d'une entérite dysentériforme. MM. Cazeaux et Forgue d'Etampes proclament, en 1892, la nécessité de combattre la constipation, cause fréquente de vomissements pendant la grossesse.

Enfin, en 1893, dans sa clinique du 29 mars inti-

tulée : *Des rapports de l'utérus avec l'intestin au point de vue clinique*, M. Budin montre avec preuves à l'appui le rôle de l'intestin dans la fièvre puerpérale.

Von Franque, en 1894, rapporte un léger cas d'infection puerpérale due exclusivement au coli-bacille et l'auteur américain qui rapporte ce fait croit que c'est la première fois qu'on trouve une infection due à cette bactérie. A partir de ce moment surgissent de toutes parts des observations analogues. Rendu publie une observation d'infection coli-bacillaire post-puerpérale avec endocardite à coli-bacille. En 1894, M. Bonnaire traite la même question dans la *Tribune médicale*. Dans cette même année, Barbier publie sa thèse sur les pseudo-infections, met les choses au point et apporte quelques observations nouvelles.

En 1895, Secheyron cherche des preuves pour montrer le rôle de l'infection coli-bacillaire et de la chlorose dans la genèse des accidents éclamptiques. M. le Dr Dubrisay et, quelque temps après, MM. Sorel et Barbier publient des cas d'infection d'origine intestinale.

En 1897, M. Schwabb étudie l'auto-intoxication gravidique et ses conséquences. M. Van de Velde fait des recherches expérimentales sur l'auto-intoxication gravidique. M. Bué traite de l'intestin dans l'état puerpéral.

En 1898, Gallois et Bonnel essayent l'eau oxygénée dans le traitement des vomissements de la gros-

sesse. L'attention de M. Bar est attirée par une femme atteinte d'éclampsie avec ictère ; l'autopsie démontra de l'hépatite et de la péritonite coli-bacillaire. M. le Dr Barth a l'occasion de signaler un cas d'auto-intoxication gravidique avec vomissements incoercibles. Enfin, dans cette même année, M. Bouffe de Saint-Blaise fait une étude approfondie des auto-intoxications gravidiques au cours desquelles il étudie le rôle du foie comme barrière à l'auto-intoxication intestinale.

En 1900, M. Gauthier vante les bons résultats obtenus par l'hypodermoclyse et l'entéroclyse dans la toxicohémie puerpérale. M. Doleris étudie l'étiologie et la nature des septicémies puerpérales, il fait mention des fièvres dues à l'infection intestinale. M. Bouffe de Saint-Blaise apporte à nouveau sa contribution à l'étude des auto-intoxications en relatant quelques cas d'accès éclamptiques sans albuminurie. A New-York, M. Dorland rapporte la production d'éclampsie aux lésions hépatiques. MM. Brindeau et Macé étudiant la bactériologie de la fièvre puerpérale trouvent deux fois le coli-bacille sur huit cas. M. Milian fait une communication de septicémie puerpérale avec emphysème putride du tube digestif due à l'association du bacillus perfringens et du streptocoque. En Italie, on commence, en 1900 seulement, à prêter attention aux infections et intoxications d'origine intestinale et M. Barone, de Naples, fait une communication à l'Université, communication documentée surtout par des travaux français.

En 1901, M. Broutelle fait sa thèse sur les infections d'origine intestinale.

En 1902, M. Janin s'attache à l'étude de la bactériologie des infections puerpérales putrides. M. Keim envisage la constipation et la diarrhée chez les femmes enceintes.

En 1903, M. Mante, après une appendicite, constate dans l'utérus un bacille septique associé au streptocoque. Ce bacille septique se rencontre également dans l'appendice.

En 1904, M. Jeannin apporte un nouveau cas d'insuffisance hépatique dans une suite de couches infectieuse.

Enfin, M. Mettey, s'appuyant sur les travaux de l'Autrichien Dirmoser et sur la thérapeutique des vomissements incoercibles pratiquée chez M. Bonnaire, montre avec exemples cliniques à l'appui les bons résultats de l'évacuation méthodique des matières fécales.

Nous voyons par cet exposé chronologique combien cette question a passionné les médecins accoucheurs et nous devons à la justice de dire que c'est l'Ecole française qui a, par ses travaux, le plus contribué à éclairer ce sujet.

Étiologie et pathogénie des infections.

Ayant ainsi passé en revue les travaux de ceux qui, les premiers, établirent un rapport entre certaines affections de la grossesse et les troubles sécrétoires, excrétoires, bactériologiques, mécaniques, et chimiques du tube digestif, nous devons nous demander quelles sont les conditions étiologiques et pathogéniques de ces troubles.

CAUSES PRÉDISPOSANTES

Et tout d'abord, nous voyons que les conditions normales de l'intestin sont troublées par la puerpéralité.

1o *Diminution de l'espace réservé à la masse intestinale par la prédominance de la tumeur utérine.* — En effet, même mécaniquement, l'utérus entrave le bon fonctionnement de l'intestin. Dès le troisième mois, l'augmentation du volume de la matrice jointe à un vice d'orientation, en l'espèce souvent la rétroversion, peut appliquer son fond sur le rectum et devenir une cause d'obstruction. Dans les cas légers, les matières seront comprimées et passées à la filière, et si l'on veut remédier à la constipation opiniâtre par un lavage intestinal avec une canule d'une cer-

taine longueur, on sera arrêté dans l'introduction par l'obstacle utérin.

Mais il y a des conséquences plus graves, car Guichard a signalé un cas où une gangrène suivie de perforation et de formation d'une fistule avait été la conséquence de la pression anormale de la matrice contre l'intestin.

C'est lorsque l'utérus commence à se développer que les incidents sont plus fréquents : son fond chasse les anses intestinales et les refoule en haut, en arrière, quelquefois même en avant. M. P. Dubois, dit que dans la césarienne il arrive que l'opérateur trouve sous son scalpel des anses glissées en avant. De même on a trouvé entre la colonne vertébrale et l'utérus des anses enclavées. Sur le dôme formé par le fond utérin le côlon repose plus ou moins distendu. Latéralement se loge l'intestin grêle et, en vertu de l'inclinaison habituelle de l'utérus à droite, c'est à gauche généralement qu'on trouve la plus grande masse intestinale.

Somme toute, la pression intra-abdominale est augmentée et il nous a été donné de voir une fois une avalanche intestinale succéder à l'incision de l'utérus dans une césarienne. L'interrogatoire fait auprès de quelques opérateurs nous a montré que ce fait n'était pas isolé.

2o *Dilatation de l'intestin et de l'estomac.* — MM. Trastour et Malibrand ont remarqué qu'au cours de la grossesse il n'était pas rare de trouver l'estomac et l'intestin considérablement dilatés. Evi-

demment, on doit voir là un rapport de cause à effet.

3° *L'aggravation de la constipation si fréquente chez les femmes en temps normal.* — Nous avons souvent entendu dire à notre maître, M. Quénu, à propos des tumeurs abdominales soumises tardivement à l'examen médical qu'il y avait trois phénomènes auxquels les femmes ne prêtaient qu'une attention distraite :

a) Le grossissement du ventre ;

b) L'écoulement du sang par les voies vaginales ;

c) La constipation.

Or, la grossesse, d'une façon générale, tend à diminuer l'activité des femmes. Elles marchent ou travaillent moins, dorment davantage, toutes conditions favorables à la constipation due surtout à l'asthénie générale et à l'atonie.

4° *Le régime imposé pour certains symptômes morbides.* — Lorsque l'albuminurie apparaît au cours de la grossesse, le régime lacté s'impose, et sa conséquence est souvent un état de constipation opiniâtre, quelquefois aussi de dévoiement.

S'il y a une déchirure du périnée suivie de suture, beaucoup d'opérateurs prescrivent l'opium pour s'opposer à la souillure des pansements par les matières fécales. De même, les femmes en imminence d'avortement ou d'accouchement prématuré sont soumises au régime des lavements opiacés, des injections de morphine et condamnées au repos au lit.

5° *Contre-indication de la destruction des para-*

sites intestinaux due à la grossesse. — On sait que la plupart des accoucheurs, pour des raisons faciles à comprendre, refusent aux femmes enceintes le bénéfice de la médication vermifuge ; or, les vers, ténias, ascarides, tricocéphales, les petits ankylostomés à la bouche chitineuse produisent des érosions sur la muqueuse intestinale, à la faveur desquelles les micro-organismes qui y pullulent peuvent plus facilement franchir cette barrière.

M. Guiart, par sa statistique récente sur la fièvre typhoïde, a montré la chose vraie pour le bacille d'Eberth. Rien n'empêche de croire que les choses ne se passent pas quelquefois ainsi dans les affections d'origine gastro-intestinale.

CAUSES DÉTERMINANTES

Les troubles apportés au fonctionnement de l'intestin sont de deux sortes :

1° *Il devient le théâtre de fermentations anormales ;*

2° *Il devient un émonctoire insuffisant.*

Fermentations anormales.

A la naissance, l'intestin est aseptique, mais dès les deuxième et troisième jours, on trouve dans les selles des nouveau-nés le coli-bacille. Lorsque l'alimentation devient variée le tube digestif est envahi par une foule de micro-organismes apportés par les ingesta solides ou liquides. Dans l'estomac normal,

les bacilles sont dans de mauvaises conditions à cause de l'action de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, mais les expériences ont montré qu'ils ne sont pas détruits et lorsqu'ils se retrouvent dans l'intestin grêle alcalinisé par la sécrétion pancréatique, à une température favorable, ils repassent à l'état de vie active.

Ces micro-organismes sont légion et sont compatibles avec une bonne santé, on pourrait même presque dire qu'ils sont favorables à la santé puisque des expériences faites sur des cobayes alimentés aseptiquement, autant que possible, et d'autres alimentés normalement, ont montré que les premiers dépérissaient, ou tout au moins n'avaient pas une santé meilleure que celle des animaux témoins.

Mais, ce qu'il y a de certain, c'est que lorsque le nombre des bactéries augmente, lorsqu'il y a arrêt prolongé des matières fécales ou que la muqueuse est altérée par une cause quelconque, leur virulence s'accroît et provoque des troubles plus ou moins graves selon l'état d'intégrité ou de déchéance de l'organisme.

Ce phénomène que Verneuil avait décrit sous le nom de « microbisme latent » a été reproduit expérimentalement, d'une façon élégante par Trapesnikoff. M. le professeur Roger l'a décrite ainsi dans son livre : « L'auteur injecte dans les veines d'une poule des spores charbonneuses. L'animal naturellement réfractaire à la maladie ne présente aucun trouble. Cependant les spores ne sont pas détruites;

si quelques jours plus tard on refroidit brusquement la poule la bactéridie profite du trouble causé pour pulluler et provoquer une infection mortelle. »

On peut aussi rapprocher de ce fait l'exemple de la toxicité de la viande des animaux forcés à la course.

Or, la grossesse, qui souvent est un surmenage pour la femme, réalise cet état favorable au développement des agents microbiens.

Mais, en fait, la bactérie qui est le plus souvent accusée des méfaits de l'infection et de l'intoxication est le coli-bacille décrit par Escherich en 1882.

Ce microorganisme que d'aucuns disent surtout abondant au niveau du duodénum trouve un excellent milieu de culture dans les bouillons simples ou peptonisés, à réaction acide. Il détruit les peptones en engendrant l'indol, lorsque les bouillons contiennent du glucose, et l'indol semble être la conséquence de la disparition du sucre. Très souvent associé à d'autres espèces pathogènes, comme nous le verrons plus loin, et dans les observations, il vit d'abord d'une manière aérobie, puis, lorsque les réserves d'oxygène sont épuisées par son fait et celui des bactéries qui l'accompagnent, il s'adapte aux conditions de la vie anaérobie.

Mais le coli-bacille est encore dangereux par les toxines sécrétées. M. Roger a fait une communication sur les toxines du bacterium coli étudiées chez la grenouille.

Dans l'empoisonnement produit, il a pu distinguer trois phases :

L'une de parésie initiale ;

L'une intermédiaire d'hyperexcitabilité ;

La dernière de paralysie terminale.

Sous l'influence de la stase que nous avons vue fréquente, les bactéries exaltent leur virulence, pullulent, les sécrétions pancréatique ou intestinale étant moins abondantes, même en n'agissant que mécaniquement favorisent le développement des micro-organismes. Ceux-ci, après le coli-bacille, sont le plus fréquemment : le staphylococcus pyogenes aureus, le bacillus subtilis, le bacillus amylobacter, le bacillus megaterium, le bacillus pyocyaneus, ou bacillus acrogenes capsulatus (Roger), le bacillus perfringens, le streptococcus intestinalis de Hirsch-Libmann, le micrococcus fœtidus et bien d'autres espèces faisant fermenter diversement les hydrates de carbone ou les albumines.

L'intestin émonctoire insuffisant.

A l'état normal, les fèces sont toxiques ainsi que l'ont démontré Tanret en 1881, Bouchard en 1882, Brieger en 1883. Elles contiennent des matières alcaloïdiques diverses, des ptomaïnes, des matières minérales, la potasse, l'ammoniaque, la bile, enfin les résidus des putréfactions parmi lesquels l'ammoniaque est un des principaux, la leucine, la tyrosine, des corps aromatiques comme l'indol, le phénol, le

scatol. Elles contiennent également, comme nous l'avons vu, une flore bactérienne considérable. Mais elles contiennent en outre certains poisons provenant des ingesta tels que :

Albuminoïdes animaux subissant une putréfaction spéciale telle que celle du bacillus botulinus de Van Ermegen, des Beggiatoae, le bacillus enteritidis de Gartner.

Albuminoïdes végétaux subissant des altérations aboutissant à la formation de poisons (maïs donnant pellagre, farines de blé avariées, causant intoxications)

Or, normalement au cours de la grossesse, par suite de la surcharge fonctionnelle physiologique imposée à tout l'organisme et en raison des causes prédisposantes que nous indiquions plus haut la flore microbienne et les toxines intestinales augmentent dans des proportions considérables qu'il est impossible de doser. Par suite de la constipation habituelle chez les femmes enceintes, l'intestin devient insuffisant dans son rôle d'émonctoire au moment où l'organisme a le plus besoin de lui. Faut-il s'étonner d'assister alors à la diffusion dans tous les organes des microbes et les toxines d'origine intestinale et d'assister à des localisations viscérales électives ou à une généralisation dans un organisme affaibli ?

Nous allons étudier la pathogénie de ces troubles et nous envisagerons dans un chapitre distinct celle des accidents infectieux et celle des accidents toxiques.

Accidents infectieux. Pathogénie.

On peut penser, avec preuves à l'appui, que l'infection puerpérale due aux parasites habituels de l'intestin se fait de plusieurs manières. On trouvera dans les observations de la fin la confirmation de la variété des différentes portes d'entrée. Et en premier lieu, la contiguité même de l'anus et du vagin explique dans certains cas le passage facile des germes intestinaux dans les voies génitales. Souvent dans les efforts expulsifs de la fin, alors que le périnée bombe et entr'ouvre l'anus, la parturiente perd des matières fécales plus ou moins liquides, quelquefois la vulve se souille d'excréta parmi lesquels nous savons que fourmillent les bactéries les plus diverses.

L'accoucheur lui-même, s'il n'y fait pas très attention ou s'il est surpris par l'urgence d'une intervention, version ou délivrance artificielle, en introduisant la main dans l'utérus y fait pénétrer des parcelles de matières fécales qui souillent la périphérie vulvaire. Nous connaissons un cas d'infection légère due probablement à ce processus.

Il existe une autre voie de communication entre l'intestin et l'utérus : c'est la voie intestino-péritonéale avec adhérences. Cabaldi en cite un cas qui

n'est d'ailleurs pas isolé. A la suite d'appendicites de salpingites, il y a souvent des adhérences entre l'intestin et l'utérus et l'infection utérine se fait alors très facilement par voie lymphatique. La confirmation de cette hypothèse a été faite par des expériences de laboratoire.

Dans le cas de Morgan en 1840 on a même vu la communication de l'utérus avec l'intestin se réaliser.

M. Chantemesse, dans le *Progrès Médical* du 29 mars et 10 mai 1890, dit ceci : « Une troisième source d'infection puerpérale, plus rare que les précédentes, mais plus sévère encore parce qu'elle est plus difficile à prévoir, est celle qui résulte de culture dans l'utérus de germes qui n'ont pas été apportés du dehors mais sont venus du dedans, c'est-à-dire du sang où ils avaient pénétré pendant la grossesse.

Certaines femmes qui ont des microbes dans le sang pour une raison quelconque sont prises, au bout de trois ou quatre jours, d'accidents infectieux très graves. En pareil cas, l'ouverture des sinus utérins a ensemencé l'utérus, et dès lors il s'est formé dans la cavité utérine un foyer où le microbe se développe à l'aise à l'abri de l'oxygène. Moins exposé à la phagocytose, il exalte sa virulence et de nouveau vient produire une deuxième infection sanguine bien plus grave que la première, parce que désormais le microbe a accru dans le sang sa masse et sa virulence. »

Dans un cas d'appendicite, publié par M. Pinard, dans lequel succombèrent mère et enfant, le sang

recueilli dans un des vaisseaux du cordon et ensemencé a fourni des cultures pures de coli-bacille, et M. Pinard de conclure que, bien que l'examen bactériologique n'ait pas porté sur les organes maternels il est bien vraisemblable d'admettre qu'il y avait du coli-bacille dans la cavité péritonéale par suite de la perforation intestinale. L'ensemencement pratiqué par le Dr Wallich et qui a donné des cultures pures de coli-bacille démontre l'infection *in utero*, le sang ensemencé ayant été pris dans les vaisseaux du cordon ombilical. Lorsque l'accouchement vient d'avoir lieu, la plaie utérine et quelquefois vaginale est un excellent milieu de culture pour les microbes que le sang peut charrier; aussi est-il facile de s'expliquer comment les bactéries intestinales entraînées vers ce centre d'appel viennent y proliférer, acquérir une nouvelle virulence et distiller dans ce laboratoire de choix les toxines qui vont empoisonner l'organisme dans sa totalité. L'infection par voie sanguine est alors toujours très grave : développée sur un terrain prédisposé par la puerpéralité, elle ne tarde pas à se généraliser.

On sait avec quelle facilité le coli-bacille traverse la muqueuse intestinale aux heures agoniques, on sait qu'après une rétention stercorale de cinq ou six heures la barrière intestinale est en voie d'être franchie. On a pris le coli-bacille sur le fait dans de nombreux cas, ayant trait ou non à la puerpéralité. Dans l'appendicite, dans la hernie étranglée, dans l'obs-

ruction intestinale, on a constaté la migration de cet anaérobie facultatif.

On pourrait se demander pourquoi les accidents infecticux dont nous parlons, comparativement à la fréquence des cas de constipation pendant la grossesse, ne sont pas plus nombreux. C'est que, comme l'a montré Koch pour le choléra, il y a des associations microbiennes qui s'empruntent une vitalité et une virulence réciproques et l'exaltent dans la vie commune; d'autres associations au contraire se nuisent entre elles, et l'une défait l'œuvre néfaste de l'autre. Les phénomènes de symbiose réservent de ces surprises.

On trouve assez souvent le coli-bacille associé au streptocoque dans les utérus de femmes mortes d'infection. Quel était le premier assaillant ? Nous croyons que le fait importe peu, mais ce qu'il est intéressant de constater, c'est que cette symbiose est particulièrement néfaste, et on peut supposer que les globules blancs divisés dans leur rôle de défense, appelés d'un côté par l'infection intestinale en imminence et de l'autre par la plaie utérine, toujours plus ou moins aseptique, succombent à la multiplicité des attaques, laissant le champ libre au coli-bacille et au streptocoque.

Des différents genres d'infection.

A. — Infections restant intestinales

1° *Infections légères.* — Dans ce cas, la réaction de l'organisme se traduira par des symptômes généraux peu accentués : une température vespérale de 37°5, de la céphalée, de la lassitude, de l'inappétence, une soif vive, une langue saburrale ou exfoliée, une haleine fétide rappelant les fermentations intestinales, un état nerveux fait d'inquiétude et d'agitation, une sensation de pléthore qui a fait place à l'euphorie immédiate qui suit les heures de l'accouchement.

Comme symptômes locaux on observe un ventre modérément ballonné, quelquefois des douleurs vagues, mobiles et fugitives sur le trajet colique, en un mot peu de chose, mais dont l'ensemble symptomatique attire l'attention du praticien exercé.

2° *Infections sérieuses.* — Deux ou trois jours avant l'accouchement, souvent plusieurs jours après, selon les cas rapportés par M. le professeur Budin et les observations que nous avons pu contrôler, chez une de ces grandes constipées qu'on rencontre si souvent, avant et surtout pendant la grossesse, ou chez une femme atteinte de diarrhée profuse ou

d'entérite, on voit la fièvre s'allumer subitement et monter à 38°5 ou 39°, le pouls atteindre 130 pulsations. La céphalée est très vive, les yeux fuient la lumière, la langue est sèche, l'haleine fétide, le facies grippé, les urines moins abondantes. Rarement un frisson annonce cet orage.

Par la palpation du ventre, on éveille une douleur vive, surtout à la périphérie, et sur le trajet du côlon ; il y a un météorisme assez considérable, augmentation des gaz rendus, et quelquefois intolérance gastrique. Une de nos observations inédites reproduit bien ce tableau parfois dramatique dû, dans notre cas, à une constipation opiniâtre. A ce degré même, la thérapeutique dirigée vers la vraie cause enregistre presque toujours des succès, mais la récidive est facile et M. le Dr Dumont de Tourcoing insiste sur ce point.

3° *Appendicite.* — Au cours de la grossesse cette maladie n'est pas rare. Nombreux sont les cas relevés depuis quelques années par tous les accoucheurs. Pour les raisons exposées plus haut, il est facile de comprendre qu'il ne peut en être qu'ainsi. M. le professeur Pinard en a étudié la symptomatologie et la thérapeutique, et M. Gaston Boullier a fait sa thèse sur ce sujet en 1897. C'est un accident bien connu maintenant, nous le citons à titre de mémoire.

B. — Infections ayant quitté le tube digestif

Premier genre d'infection, eschare vulvo-vaginale. — La fièvre du travail est quelquefois d'origine colibacillaire (Bumm, *eines Tages Fieber*). Après l'accouchement, avec ou sans lésions vulvaires, mais surtout lorsqu'on est obligé d'avoir recours à une périnéorraphie, on voit quelquefois la température monter subitement. Lorsqu'on a passé en revue seins et utérus, qu'on a écarté toute possibilité de maladie infectieuse surajoutée, l'examen minutieux de la vulve et du vagin montrera une eschare cause de l'hyperthermie. Si l'on prélève quelques fragments au niveau de la plaie, et si l'on en fait l'examen bactériologique, on trouvera assez souvent des cultures pures de colibacille. On a constaté également, plusieurs fois, de l'endométrite décidiuale avec son cortège symptomatique ordinaire ; or, MM. Legry et Chantemesse ont publié un cas dans lequel ils ont trouvé du colibacille.

Ce fait, qui n'est pas unique, donne un appui à la théorie qui dit que l'œuf peut être infecté avec des membranes intactes.

Deuxième genre d'infection. Infection utérine.

C'est l'utérus lui-même qui est infecté. Quelquefois, il n'y a pas eu de troubles intestinaux apparents, le diagnostic est difficile et c'est le microscope qui tranchera la difficulté.

Dans d'autres cas, l'infection a été précédée de troubles intestinaux bien nets, soit constipation, soit diarrhée qui mettent sur la voie de la cause possible de l'hyperthermie. L'envahissement utérin par les bactéries intestinales se manifeste par l'élévation de la température (1 degré à 2 degrés), l'écoulement plus abondant des lochies qui deviennent putrides, et rappellent par leur odeur les matières fécales.

Au palper, le ventre est douloureux au niveau de l'utérus et du trajet colique, les anses intestinales plus ou moins distendues ; comme dans toutes les affections touchant au tube digestif, la langue est sèche et blanche, l'haleine fétide.

Au toucher, le col utérin est entr'ouvert, il laisse échapper une sanie purulente, et des débris de sphacèle. Ces lochies soumises à l'examen bactériologique donnent des cultures de coli-bacille. A la métrite peuvent s'ajouter, bien entendu, de la salpingite et de l'infection des ligaments larges. C'est l'histoire clinique de l'endométrite, de la métrite parenchymateuse et de la périmétrite sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre ici.

Troisième genre d'infection. Péritonite.

Qui peut se faire :

1° Par le mécanisme bien connu de la transsudation ou passage des microbes à travers la barrière intestinale ;

2° Par la communication directe à la suite de perforation comme dans le cas d'Hergott, dans lequel au sixième jour de couches, une femme qui présentait depuis quelque temps des selles horriblement fétides fut prise de tous les symptômes d'une péritonite. La mort s'ensuivit et l'autopsie démontra une perforation intestinale. L'infection à point de départ intestinal peut d'ailleurs aussi venir au péritoine après un stade utérin.

Quatrième genre d'infection. — Propagation aux voies biliaires. — La bile, comme on l'avait d'abord crû, n'est pas un antiseptique pour les bactéries intestinales : on a même cultivé du coli-bacille sur de la bile, elle agit surtout mécaniquement. Le foie, par conséquent, loin d'être réfractaire à l'infection ou de protéger l'organisme contre les microbes venus du tube digestif, est favorable à la culture des bactéries. Expérimentalement, on a fait des injections de coli-bacille par différentes portes d'entrée sur des animaux, et ce sont ceux qui ont été inoculés par la carotide et la veine-porte qui succombèrent les premiers. Sous l'influence de l'augmentation des microbes intestinaux d'une part, d'autre part de troubles dans l'excrétion biliaire, ces voies habituellement aseptiques (Duclaux et Netter) sauf au voisinage du duodénum sont envahies par le coli-bacille. On en a trouvé dans certains cas de lithiase sur le cadavre et sur le vivant par ponction de la vésicule. Dupré et Gilbert l'ont également découvert au cours de la dothiénentérie. De plus, l'angiocholite a pu être

reproduite expérimentalement par l'injection dans le cholédoque de cultures microbiennes et même de cultures filtrées, ce qui prouve que la toxine est capable à elle seule de produire l'angiocholite. La symptomatologie de cette complication au cours de la grossesse ou dans les suites de couches est très obscure, l'ictère est loin d'apparaître toujours, la fièvre a un type rémittent qui rappelle celui de l'impaludisme. Les troubles digestifs sont assez accentués, la langue est sèche, l'anorexie absolue. Quelquefois les urines sont colorées et les selles blanchâtres, mais ce symptôme manque souvent.

Cinquième genre d'infection. — Infection à distance.

Cet accident si redoutable n'est pas, comme on l'a cru longtemps, particulier au streptocoque ou aux microbes habituels de la suppuration. Les hôtes bactériens de l'intestin ont été rencontrés loin de leur foyer.

M. Maygrier a publié une observation de double phlegmatia due au colibacille. Les recherches de Westenhoffer prouvent la possibilité de ces infections à distance, M. Rendu en 1893 découvre du colibacille dans le cerveau et l'endocarde d'une femme qui avait présenté de l'hémiplégie au cours d'une infection de suites de couches.

En résumé, le colibacille peut, d'un foyer d'abord limité, aller cultiver dans tous les organes et tissus. L'infection à laquelle il donnera lieu le plus souvent, la caractéristique de son mode réactionnel c'est la pyohémie et non la septicémie.

Diagnostic.

Le diagnostic de l'infection d'origine intestinale au cours de la grossesse ou dans les suites de couches est basé sur l'examen du fonctionnement intestinal.

1° En premier lieu, on fera bien de se défier des selles irrégulières ou insuffisantes, des diarrhées qui exaltent la virulence du coli-bacille, des lavements qui diluent quelquefois trop brusquement les scybales et rendent leurs produits renfermant des toxines, plus facilement absorbables par la muqueuse intestinale.

2° On doit se demander ensuite si le coli-bacille ou les bactéries intestinales sont seuls en cause.

Que l'intestin à lui seul soit capable par ses troubles de déterminer de la température, il ne s'ensuit pas que toutes les pyrexies associées à des troubles intestinaux reconnaissent ce processus.

3° Ce n'est qu'après s'être rendu compte du jeu parfait de tous les autres organes qu'on sera en droit de conclure en présence d'une stase stercorale ou d'une diarrhée abondante que c'est l'intestin qui est coupable.

On examinera donc soigneusement l'état du péritoine, sa réaction à la douleur, on cherchera le tympanisme en ayant soin de ne pas s'en laisser imposer par les gaz intestinaux ou pseudo-péritonite gazeuse.

4° Les urines devront être considérées au point de vue de leur rapport avec une pyélonéphrite possible. Rien n'est plus fréquent que de laisser passer des formes frustes de cette affection. On sait d'ailleurs qu'elle est le plus souvent d'origine coli-bacillaire et qu'elle reconnaît le même mécanisme que l'infection utérine par le coli-bacille. M. V. Cathala, dans sa thèse en 1904, admet l'infection du bassinet et des reins par la migration des coli-bacilles intestinaux. D'après lui, selon que tel organe est en état de moindre résistance, de miopragie, comme disait Potain, le bactérium coli s'y localise et détermine l'infection d'abord, puis la suppuration. On pourrait donc faire entrer les pyélo-néphrites gravidiques dans la classe des affections intestinales au cours de la puerpéralité.

5° Une autre cause d'erreur est fournie par les réactions fébriles des maladies générales et infectieuses qui provoquent souvent des symptômes intestinaux.

Nous citerons les diarrhées prémonitoires de la rougeole, de la scarlatine, des états infectieux scarlatiniformes et morbiliformes, les troubles intestinaux de la grippe, de la dothiénentérie, de l'urticaire, de l'angine.

6° Le diagnostic sera à faire avec des localisations infectieuses dont les symptômes fébriles apparaissent avant la douleur. Nous citerons à titre d'exemples la galactophorite, les abcès ou phlegmons qui peuvent survenir dans toutes les parties du corps, les eschares.

En résumé, avant d'affirmer la nature purement intestinale de l'infection, un examen très attentif de la parturiente devra être fait. Une fois le diagnostic établi sévèrement, on pourra alors songer au traitement. De la précocité du diagnostic dépendra la bénignité du pronostic.

Pronostic.

De toutes les infections, on peut dire avec les statistiques en main que les infections coli-bacillaires ou autres d'origine intestinale, lorsqu'elles restent uniques, nous voulons dire par là lorsqu'elles ne reconnaissent pour cause qu'une espèce de bactéries sont généralement d'une gravité modérée.

Et, en effet, le colibacille seul est moins virulent que le streptocoque. De plus, lorsqu'on soupçonne l'intestin d'être en cause, il est relativement facile d'atténuer rapidement les fermentations qu'il abrite.

Mais si au coli-bacille s'associent, ce qui est assez fréquent, les staphylocoques, streptocoques ou autres, le pronostic s'assombrit et il y a une reprise de la virulence de très mauvais augure.

Et, dans les quelques recherches faites à ce sujet, voici les chiffres que l'on trouve :

MM. Brindeau et Mace ont trouvé dans huit cas de septicémie puerpérale :

Deux fois le coli-bacille associé au streptocoque ;

Une fois le bacillus perfringens de Veillon ;

Cinq fois des microbes divers.

M. Franz, auteur allemand, dans ses recherches bactériologiques et cliniques sur les exacerbations légères de la fièvre chez les accouchées examine 60 cas. L'auteur a dressé des tableaux très complets ainsi divisés :

Cas de légère exacerbation ;

Cas de fièvre à longue durée.

Il a été prélevé dans la cavité utérine des accouchées des échantillons microbiens dès le début de la fièvre et pendant le cours de la pyrexie.

Sur ces 60 cas, l'auteur a relevé le bactérium coli commun deux fois seulement ; les autres cas ont montré la présence de gonocoques, staphylocoques, diplocoques, streptocoques.

En résumé, on peut dire que les infections d'origine intestinale sont d'un pronostic moins sévère que les infections dues aux autres microbes.

Mais, si elles sont méconnues, elles acquièrent une gravité égale sinon supérieure.

Traitement. — Le traitement des infections se confondant en beaucoup de points avec les intoxications d'origine intestinale sera étudié dans un chapitre commun à la fin.

DEUXIÈME PARTIE

Accidents toxiques.

PATHOGÉNIE

Les intoxications qu'on a jusqu'à maintenant rattachées à des troubles du tube digestif peuvent être divisées cliniquement en deux groupes d'inégale gravité :

Elles peuvent être :

Bénignes donnant naissance à :

1° Sialorrhée ;

2° Névralgies, céphalée ;

3° Vomissements.

Graves donnant naissance à :

1° Vomissements incoercibles reconnaissant des causes multiples mais fréquemment la constipation;

2° L'éclampsie.

Sialorrhée. — Dans les quelques expériences de physiologie que nous avons vu exécuter sur des chiens lors de nos études médicales, et dans des observations prises au hasard sur ces animaux dans leur vie journalière, le fait suivant nous a frappé : Toutes les fois qu'un poison leur était introduit, soit

par la voie sous-cutanée, soit par la voie veineuse, ou buccale, toutes les fois qu'ils avaient ingéré volontairement ou involontairement une substance toxique, les premiers effets de l'intoxication se traduisaient par une salivation abondante, accompagnée de mouvements insolites de la langue. Nous n'avons pas pu nous empêcher de rapprocher ce fait du ptyalisme énorme que l'on observe quelquefois dans la grossesse et presque toujours quelque temps avant ou pendant la période de vomissements incoercibles. De ce que les femmes qui souffrent de ces symptômes sont en règle presque générale des constipées, il n'y a qu'un pas à faire pour penser que ceci dépend de cela et que la rétention des poisons intestinaux est pour quelque chose dans ce réflexe.

Névralgie et céphalée. — La constipation agit certainement sur le système nerveux probablement par rétention des toxines. C'est un fait d'expérience clinique que les constipés sont sujets aux céphalées intenses, aux névralgies, aux migraines, au méningisme (Dupré).

Vomissements. — Il en est de même pour les vomissements, aussi ne nous attarderons-nous pas à répéter des choses connues depuis longtemps et et qu'il suffit de citer pour mémoire.

Eclampsie, ses rapports avec les troubles intestinaux. — « C'est l'intestin, dit Hanot, qui explique le foie, car celui-ci arrête les poisons, les neutralise et les rejette dans l'intestin par la bile » (Hanot, *Rapports de l'intestin et du foie*).

Cet aphorisme peut être prouvé par des raisonnements et des faits de diverses natures, en voici quelques-uns :

1° On a pu se rendre compte du rôle du foie par l'établissement d'une fistule porte-cave (Hahn, Pawlow, Massen) sur des chiens. L'examen chimique de l'urine a montré que :

a) L'urée diminue ;

b) Le rapport de l'urée à l'azote total est de 77 o/o au lieu de 89 o/o en temps ordinaire ;

c) L'ammoniaque éliminé sous forme de carbonate d'ammoniaque augmente.

Ces faits nous serviront tout à l'heure à établir un rapprochement ; ce qui nous intéresse pour l'instant, c'est que les animaux porteurs de cette fistule restent relativement calmes, s'ils sont nourris au lait et présentent des convulsions s'ils sont nourris à la viande. Or, nous avons vu que le régime lacté diminue considérablement le nombre des bactéries et par conséquent les poisons intestinaux.

2° M. le professeur Roger a fait l'expérience suivante chez des intoxiqués du foie : Si on injecte H^2S dans le rectum, ce gaz est complètement retenu par un foie suffisant ; au contraire, s'il existe même un léger degré d'insuffisance, le papier réactif noircit immédiatement dans la bouche.

Quant à M. Planer, il a trouvé H^2S dans la veine-porte après la ligature du côlon. Or, H^2S naît dans l'intestin des fermentations bactériennes.

3° Schiff (Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxica-*

tions) introduit une dose de nicotine dans le tube digestif d'un animal sain, cet animal ne s'en porte pas plus mal. La même dose l'intoxique si on lui a lié la veine-porte car alors la substance toxique arrive à la circulation générale par les veines-porte accessoires sans avoir passé par le foie qui l'aurait arrêtée;

4° Cassaet montre qu'un simple embarras gastrique touche la nutrition des cellules hépatiques, produit la glycosurie alimentaire et l'augmentation des sels biliaires;

5° M. Huchard a étudié les effets des poisons intestinaux sur le foie. Ces poisons déterminent :

a) De la congestion du foie ;

b) Une altération de la cellule hépatique (dégénérescence parenchymateuse de Solder).

Le foie se congestionne de la façon suivante :

Parmi les poisons intestinaux que l'intestin est obligé d'absorber en grande quantité, pendant les périodes de longue constipation il y en a qui sont ou vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs. M. Huchard a montré qu'en dernière analyse ce processus aboutissait à l'hypertension sanguine.

A ce mécanisme s'en joint un autre, celui de l'engorgement des veines intestinales, d'où excès de pression dans la veine-porte et congestion du foie. C'est alors que ce mécanisme tourne au cercle vicieux : le foie congestionné est moins apte à accomplir ses fonctions ; ses cellules se laissent plus volontiers altérer et on arrive progressivement à l'insuffi-

sance hépatique. Or, nous savons que la muqueuse intestinale (Stich, Queirolo, Denys, Charrin), atténue les poisons proétiques et certaines toxines, mais elle laisse passer, sans les métamorphoser, soit les alcaloïdes, soit les composés ammoniacaux qui doivent se transformer dans le foie. Il est donc de toute importance pour le foie que l'intestin fonctionne normalement. Quant au foie, son action neutralisante des poisons est en rapport avec son bon fonctionnement glycogénique.

Maintenant que nous avons essayé de faire voir combien l'intestin était uni étroitement au foie, et quel était le rôle normal du foie, nous allons examiner les troubles qui surviennent lorsque foie et intestin cessent de fonctionner normalement.

A. — La toxicité des urines augmente proportionnellement, on retrouve à l'analyse des produits qui sont de formation intestinale ;

B. — Lorsqu'il y a exagération des fermentations putrides, il se fait un dégagement anormal d'hydrogène sulfuré, d'ammoniaque, de sulfhydrate d'ammoniaque. Ces fermentations concordent, comme nous l'avons vu, avec des troubles tels que céphalée, bourdonnements d'oreille, etc. Si cet état de choses ne dure pas longtemps, le rein suffira à ce supplément d'élimination ; mais, si les troubles durent, ses cellules ne tarderont pas à être touchées, les urines deviendront albumineuses et des poisons non éliminés s'accumuleront dans l'organisme. Ainsi quand le foie est détruit (Bouchard), les matières de désas-

similation sont vicieusement élaborées, la chimie de lictère grave donne le droit de le dire...

Outre les désordres résultant de la suppression des fonctions hépatiques, le rein, s'il n'était pas encore malade, ne tarde pas à le devenir. De même que le plomb, l'argent, le mercure, la cantharide en s'éliminant produisent de vraies néphrites toxiques, de même les poisons biliaires et les poisons secondairement fabriqués dans l'organisme par le fait de de la désassimilation imparfaite déterminent en s'éliminant des altérations rénales. A ce moment, les urines cesseront d'être toxiques et le sérum sanguin le deviendra. C'est la faillite des émonctoires et des méthodes de dosage qualitatif des excréta, ce qu'il faut connaître ce n'est pas ce qui passe mais ce qui ne passe pas dans l'urine et dans les fèces.

C. — La fonction glycogénique venant à diminuer ou à cesser, l'organisme va se trouver dépourvu d'une matière indispensable.

D. — Par le fait de l'atrophie du foie, les matières protéiques n'arriveront plus à l'état d'urée, l'urée diminue, comme nous l'avons vu. Or l'urée est le diurétique physiologique, comme dit M. Bouchard, qui force l'eau à s'en aller par le rein et à emporter en même temps qu'elle les autres matières excrémentitielles. Tels sont les principaux troubles qui suivent l'altération de la cellule hépatique souvent secondaire à l'insuffisance fonctionnelle intestinale.

Le foie et l'intestin malades dans l'éclampsie.

Or, dans l'éclampsie, à côté ou en l'absence du

rein malade, de nombreux auteurs ont décrit des lésions hépatiques. « Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise (Société Anatomique et Obstétricale de France, 1893), sur 31 cas d'éclampsie ces histologistes ont trouvé partout des lésions qu'ils considéraient comme caractéristiques. Il y a eu en outre des lésions d'hépatite décrites par Pilliet et qu'il attribue à la dissémination des germes le long de l'intestin, ou tout au moins à la production de leurs sécrétions produites ». Dans l'éclampsie, à l'autopsie au lieu de lésions nerveuses comme pouvaient le faire croire les convulsions, au lieu de lésions rénales profondes comme paraissait le démontrer cette albuminurie presque fatale on trouve une altération variable du foie. On a retrouvé dans l'éclampsie la diminution des rapports de l'urée à l'azote total, preuve de l'altération cellulaire hépatique. M. Rivière a signalé dans l'urine une diminution d'urée, de phosphates, de créatinine.

Le traitement de l'éclampsie lui-même établi par empirisme plaide en la faveur d'une participation de l'intestin aux troubles hépatiques. C'est le lait qui diminue les fermentations intestinales, qui est le meilleur traitement prophylactique des crises éclamptiques.

Il ressort donc de tout cela que le foie est souvent en cause dans l'éclampsie ; or, son bon fonctionnement et ses altérations étant en rapport avec le bon fonctionnement et l'altération du tube digestif, c'est

de ce côté que devront se tourner les efforts curateurs.

M. Porak en 1900 conclut que l'éclampsie est une intoxication d'origine intestinale et qu'il faut donc faire l'antisepsie de l'intestin. Nous résumerons à l'article « Traitement » sa méthode qui est excellente.

Notre maître M. Bonnaire penche aussi pour l'origine intestinale, mais il nous met bien en garde contre les idées absolues ou contre les théories exclusivistes dans les lignes suivantes : « Malheureusement si « la nature toxhémique de l'éclampsie est aujour- « d'hui incontestable, l'origine essentielle n'en est « pas encore élucidée. L'hypertoxicité du sérum du « sang des éclamptiques tient-elle à une fabrication « excessive de poisons au dépens des humeurs et « tissus de l'économie? Tient-elle à un défaut de « destruction ou d'élimination par le foie et par le « rein en particulier des toxines élaborées en quan- « tité normale par l'organisme? Tient-elle à une « résorption de poisons d'origine alimentaire et pro- « duite par un fonctionnement vicieux de l'appareil « digestif? Autant de points qui demeurent obscurs « et que l'anatomie pathologique et la clinique ne « parviennent pas à éclairer. »

Quoi qu'il en soit, et en dépit des Allemands qui, avec Fehling de Strasbourg (IX^e^ congrès de la Société allemande de gynécologie tenu à Giessen du 29 au 31 mai 1901), admettent que la théorie de M. Bouchard « ne doit pas être maintenue », et que « l'éclampsie est une intoxication d'origine fœtale », les accou-

cheurs français n'admettent pas cette théorie fœtale de Czempin qui explique difficilement les éclampsies du début de la grossesse et post-partum et s'en tiennent à la théorie de la toxhémie d'origine digestive dans le plus grand nombre de cas.

MM. Smith, Herther, J. Voisin, Raymond, Petit ont fait connaître que la putréfaction intestinale, lorsqu'elle est intense, influe sur les attaques d'épilepsie. M. le professeur Mathieu a vu un cas d'épilepsie jacksonienne être d'origine intestinale. Devant ces faits, n'est-il pas permis de faire un rapprochement entre la pathogénie de la crise éclamptique et épileptique ? N'est-il pas permis de croire qu'une intoxication surajoutée à une autre achève d'impressionner les éléments cellulaires déjà intoxiqués et agissent comme supplément d'excitation sur les centres réflexes ? Car soit que la femme enceinte trouve dans la suppression de ses règles un élément nouveau de toxicité, soit que le nouvel être qui se développe en elle apporte par un mécanisme ignoré un nouveau contingent de matériaux morbides, il n'en reste pas moins vrai que la gestante possède un sérum sanguin plus nocif.

M. Van de Velde dans une communication au Congrès périodique International rapporte des expériences faites sur des lapines gravides et non gravides. Il injecta chez les deux sortes d'animaux de l'urine humaine et détermina des convulsions avec des doses beaucoup moins élevées chez les lapines à utérus gravide ; il renouvela ses expériences et put

s'assurer que c'était un fait constant. Il explique ces résultats par ce fait que le sang des femelles pleines étant plus toxique que le sang de celles qui ne le sont pas, le rôle du foie est beaucoup plus chargé dans le premier cas, il deviendra donc plus rapidement insuffisant.

Quant à nous, nous servant de ces affirmations, nous concluons que la femme enceinte, chez qui le foie supporte un travail exagéré, doit être mise à l'abri de toute intoxication nouvelle. Telle femme qui supportera bien sa grossesse verra son état empirer sous l'appoint d'une intoxication adjuvante, même légère. Le rein qui suffisait déjà avec peine à l'élimination des toxines deviendra bientôt insuffisant s'il doit éliminer encore les produits exagérés des poisons intestinaux.

Vomissements Incoercibles.

Les vomissements incoercibles auxquels on reconnaît des origines multiples semblent depuis quelques années être rattachés plus fréquemment par les auteurs à des troubles intestinaux. Telle était l'opinion de Hanot qui voulait que la cause en fût dans l'insuffisance du foie, et partant de l'intestin. Telle est l'opinion de plusieurs auteurs français parmi lesquels notre maître, M. Bonnaire, telle est aussi à l'étranger l'opinion de Dirmoser dont M. le Dr Mettey a étudié la théorie, dans sa thèse en 1904. Pour nous, qui considérons avec beaucoup d'autres la diminution du rapport de l'urée à l'azote total comme un symptôme d'altération de la cellule hépatique (fait observé dans les vomissements incoercibles), pour nous qui savons que dans ce cas on a constaté maintes fois dans les urines des produits en rapport avec les fermentations intestinales, tels que : acides sulfo-conjugués, indican, indol ; pour nous qui avons vu les bons résultats obtenus dans le service de M. Bonnaire par l'antisepsie intestinale pratiquée méthodiquement à l'aide de purgatifs salins, nous ne pouvons que souscrire à l'idée que les vomissements incoercibles sont dus en grande partie à des troubles

intestinaux chez des névropathes ou des femmes plus ou moins hystériques.

Il nous a été donné, en effet, assez souvent de trouver chez les constipées des stigmates de névrose. Nous en citerons pour exemple le fait suivant :

Une malade en proie à des vomissements incoercibles entre à la Maternité de Lariboisière, on veut la soumettre comme les autres au régime des purgatifs, mais elle s'y refuse énergiquement. M. le Dr Dubrisay, assistant de M. Bonnaire, se fait alors passer pour un négociant champenois, il fait prendre à plusieurs reprises de l'eau de Sedlitz à la malade, lui donne l'illusion qu'elle boit du champagne. Celle-ci se plaint amèrement de la qualité inférieure du vin qu'on lui fait boire mais elle en prend tout de même une bonne quantité. Une débâcle s'ensuivit, et la future gestante ne tarda pas à voir son état s'améliorer sous la double action du traitement psychique et médicamenteux.

L'intestin et le foie sont souvent malades chez les femmes souffrant de vomissements incoercibles.

Lusogin, cité par Dirmoser, a trouvé l'estomac atrophié ainsi que le tractus intestinal dans tous les cas de vomissements incoercibles où il lui fut donné de faire l'autopsie. Dirmoser, lui, s'étend sur les altérations cellulaires du foie et du rein, mais il estime qu'elles ne diffèrent pas de celles observées dans les infections graves et il refuse à l'inanition le pouvoir de les engendrer.

Hypothèses sur la pathogénie des vomissements incoercibles.

Première hypothèse. — Thèse Mettey, 1904.

En présence des faits précédents, qui militent en faveur de l'origine intestinale des vomissements incoercibles, Dirmoser a forgé la pathogénie suivante :

« C'est dans l'accroissement de l'utérus que réside sans aucun doute la cause première des vomissements.

Les troubles gastriques commencent souvent quelques jours après la conception, comme manifestation réflexe du nouvel état de l'utérus. Que le développement de celui-ci s'arrête, que le produit de la conception succombe, les vomissements s'arrêtent aussi. Les nerfs de l'utérus sympathique et vague sont aussi excités mécaniquement.

Cette excitation retentit sur les mouvements péristaltiques de l'intestin au point d'entraîner une atonie temporaire. L'excitation du vague augmente aussi la sécrétion gastrique de telle façon que souvent les matériaux alcalins arrivent à neutraliser les produits de sécrétion acide ainsi que nous l'avons observé très souvent dans les cas de vomissements incoercibles. Cette insuffisance d'action antiseptique des sécrétions acides de l'estomac expose celui-ci aux processus de fermentation et de putréfaction. Les faits d'observation rapportés par de nombreux auteurs montrent

l'atonie du tube digestif, la formation et la résorption des toxines. Dans nombre de cas s'ajoute encore l'insuffisance d'action antiseptique des acides biliaires. Celle-ci favorise les fermentations anormales des composés albuminoïdes qui porteront leur action nocive sur les reins, le cœur et le système nerveux. Que l'insuffisance hépatique apparaisse et alors sera réalisée l'auto-intoxication d'origine intestinale ».

« La thèse de Dirmoser est intéressante, dit M. Mettey. Elle met en lumière un des côtés de la question très négligé jusque-là : le rôle de l'intestin. En relevant les observations, on croit que nombre de malades sont de grandes constipées chez lesquelles la stercorémie joue certainement un rôle très important. Chez plusieurs de nos malades nous avons constaté une sensibilité extrême au niveau du gros intestin distendu. Ces femmes accusent des périodes de constipation pouvant atteindre et dépasser une semaine. Et de fait, sous l'influence des premières ingestions d'eau de Sedlitz et des premières entéroclyses, on assiste à une véritable débâcle de matières extrêmement fétides et en quantité parfois considérable.

Et maintes fois, les accidents se sont amendés rapidement à la suite de l'évacuation et de la désinfection du tube digestif par l'action combinée de la superpurgation et des entéroclyses. C'est ce que nous avons souvent constaté dans le service de notre maître, M. le Dr Bonnaire. L'auto-intoxication d'ori-

gine intestinale se retrouve donc souvent à l'origine des vomissements incoercibles de la grossesse. »

Deuxième hypothèse. — M. Breton, dans une étude clinique sur la constipation, dit ceci : « A la dyspepsie intestinale primitive succède la dyspepsie gastrique ; celle-ci est due en partie à l'auto-intoxication, partie à un trouble dynamique réflexe du plexus solaire, des ganglions semi-lunaires, et de la chaîne ganglionnaire spéciale à l'estomac. La richesse des anastomoses des divers grands plexus du sympathique justifie cette idée. Or donc, cette dyspepsie gastrique serait pour nous secondaire survenant à titre de complication ; sa caractéristique serait très variable dépendant pour sa forme et de l'irritation locale des plexus du sympathique, et de leur perturbation motrice, vaso-motrice, sensitive, chimique. Outre cette influence nerveuse locale, il faut tenir grand compte de la réaction nerveuse générale de l'individu vis-à-vis de la lésion partielle. On peut penser en outre que la série des acides amidés, l'ammoniaque, l'indol, scatol paracrésol, phénol, etc., les nucléines ou nucléo-albumines ont une action élective sur les terminaisons nerveuses et les plexus nerveux de la muqueuse intestinale. »

Cette conception des troubles gastriques réflexes nous paraît pouvoir être appliquée aux vomissements incoercibles. Comme il existe des terminaisons nerveuses dans les villosités, il peut y avoir, — des recherches pourraient être dirigées en ce sens — des névrites de ces nerfs, de leurs troncs et de leurs

ganglions et ce pourrait être là le point de départ des réflexes qui déterminent les vomissements incoercibles. En effet, il ne faut pas oublier que la femme enceinte réagit d'une façon toute différente de celle d'une nullipare et que l'état nerveux dans lequel elle se trouve pourrait expliquer ce mode réactionnel.

Les circonstances ne nous permettent pas de suivre cette voie d'étude, mais, nous espérons plus tard contrôler cette hypothèse.

Pronostic.

C'est dans les vomissements incoercibles et l'éclampsie que le pronostic dépend plus que jamais du bon fonctionnement de l'intestin et de l'intégrité du foie.

Quand, au cours de la grossesse, l'intestin devient un émonctoire insuffisant, on peut se trouver en présence de deux cas :

a) Ou bien le foie réagit bien, il n'y a pas de désorganisation cellulaire et l'altération n'est que passagère ;

b) Ou bien la cellule est malade, il y a insuffisance hépatique.

Dans le premier cas, malgré les symptômes alarmants, on doit augurer un dénouement favorable.

Dans le second, le pronostic doit être réservé ; même si l'allure des accidents est bénigne.

L'apparition de l'ictère et de signes en relations avec l'état de moindre résistance du foie, avec des troubles graves de son fonctionnement devront rendre le praticien réservé, quant à l'issue probable de l'affection.

Toutes les fois que le passé hépatique aussi bien que le passé rénal de la femme enceinte sera peu chargé, l'accoucheur devra augurer une solution heureuse, à la condition expresse de surveiller constamment le tube digestif.

Diagnostic.

Pour se mettre à l'abri des surprises possibles et pénibles que réserve l'intoxication latente, l'accoucheur devra en plus de l'examen méthodique de l'urine au point de vue albumine, s'informer des productions normales ou anormales qui révèlent l'état de souffrance de l'intestin et de la cellule hépatique.

On recherchera donc le sucre, les pigments anormaux, le rapport de l'urée à l'azote total, l'indican, l'acétone. Si l'on possède un pharmacien habile, on pourra lui demander s'il y a production exagérée de scatol et d'indol qui trahissent l'augmentation des fermentations intestinales.

On pourra faire l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Si les réactions sont normales, rien ou peu de

chose à craindre ; mais, si elles sont anormales, qu'un traitement approprié vienne vite parer à la menace hépatique.

Que de désastres pourraient être évités par quelque vigilance à ce sujet. Mais les médecins sont souvent consultés trop tard, alors que la période de danger est survenue.

Lorsqu'il est possible de soumettre les femmes enceintes à un examen dès le début de la grossesse, et de leur conseiller l'hygiène appropriée aux circonstances, on voit le pourcentage des affections dont nous parlons tomber à des chiffres infimes. Les statistiques l'ont victorieusement démontré.

TROISIÈME PARTIE

Traitement.

Nous diviserons l'étude du traitement en deux parties :

1° Les soins prophylactiques ou hygiéniques qui peuvent s'appliquer aussi bien aux infections qu'aux intoxications ;

2° Le traitement curatif qui s'applique spécialement aux infections intestinales, aux vomissements incoercibles, à l'éclampsie en imminence.

DIÉTÉTIQUE ET TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Contrairement à l'opinion généralement admise, il est préférable de réglementer soigneusement la nourriture de la femme enceinte et de s'opposer aux « envies » qui peuvent lui être nuisibles.

Les laitages, les œufs avec leur lécithine, les légumes verts cuits, les viandes rôties, les poissons frais, les légumes secs décortiqués, les pâtes alimentaires, les fruits cuits en abondance ; comme boisson la bière légère ou du vin blanc coupé d'eau faiblement gazeuse seront recommandés.

Au contraire, gibier, poissons suspects, salaisons, fromages déliquescents, fruits verts seront interdits.

S'il y a un état de constipation habituelle, des lavements huileux alternant journalièrement, lorsqu'il n'y a pas anachlorhydrie, avec des paquets de sulfate de soude de 5 grammes.

En tout cas, *on doit exiger une évacuation alvine quotidienne et suffisante*. Les moyens d'arriver à ce résultat doivent être variés de façon à ce que l'on n'arrive pas rapidement à l'état d'accoutumance.

La bouche, les dents et les gencives seront soigneusement surveillées de façon à ce que la salive déglutie, chargée de microorganismes n'apporte pas son supplément de toxicité.

Les douleurs gastriques, la colite mucino-membraneuse, en rapport si fréquemment avec la grossesse les coliques appendiculaires seront justiciables du régime ordinaire.

Traitement curatif

A. — *Dans l'infection intestinale.*

Pendant la grossesse, M. Budin ne craint pas de donner un purgatif sérieux et la pratique montre que la marche de la grossesse n'en est pas influencée. Néanmoins, les fortes doses seront réservées au cas de force majeure. Autrement on se contentera de 10 grammes de sulfate de soude dans un véhicule abondant.

S'il y a contre-indication à l'emploi du traitement par la voie buccale, on se trouvera bien du lavement purgatif du Codex. Si les putréfactions étaient intenses, à la suite du premier purgatif fort, on donnera les jours suivants quelques centigrammes de calomel qui, comme on le sait, passent inabsorbés si la dose n'est pas fréquemment renouvelée. Enfin l'ingestion d'eau oxygénée étendue est très favorable.

Lorsque au contraire les évacuations sont trop fréquentes, qu'il y a de la diarrhée, le calomel sera d'abord donné pour pratiquer l'antisepsie intestinale, mais il ne faut pas qu'il y ait de l'entérite ou rectite, il ne faut pas que l'on ait affaire à une pseudo-diarrhée cachant une stase stercorale, car l'absorption pourrait se faire.

Le lait, s'il est bien supporté, sera donné sucré avec un julep gommeux additionné de bismuth et de quelques gouttes de laudanum.

Dans les suites de couches, ce que nous venons de dire reste vrai, sauf en ce qui concerne l'emploi d'un purgatif très actif.

B. — *Dans les vomissements incoercibles.*

La méthode de la superpurgation de M. Bonnaire nous a semblé souvent efficace : Eau de Sedlitz, une bouteille par jour, pendant cinq ou six jours si c'est nécessaire ; s'il y a intolérance stomacale absolue, l'eau de Sedlitz est donnée par gavage ; injection de

sérum pour pallier la déshydratation. Dès la deuxième ou troisième bouteille généralement les vomissements s'amendent et petit à petit la femme tolère le lait puis les aliments.

C. — *Dans les cas où l'éclampsie est redoutée.*

Dans ce cas, le lait coupé avec de l'eau oxygénée faible sera le régime de choix. Nous pensons qu'en plus de ses qualités diurétiques et de sa facile digestibilité, surtout lorsqu'il est écrémé, il agit encore en diminuant le nombre des bactéries et des poisons intestinaux.

Avant la crise éclamptique ou entre les crises, on pratiquera l'antisepsie de l'intestin. Elle est réalisée d'une façon satisfaisante par la méthode de M. Porak à qui nous laissons la parole :

« Le lavage de l'intestin entre dans la thérapeutique des urémies, il s'est progressivement imposé dans mon service où il s'est substitué aux lavements purgatifs. A l'aide d'une canule rectale, d'abord petite, puis d'une autre canule plus longue, on fait de très abondantes irrigations rectales qui s'élèvent à 30, 40 et même parfois 50 litres d'eau tiède salée à 7/1000 sous une faible pression à l'aide d'un bock qu'on élève à une hauteur justement suffisante pour assurer la pénétration du liquide.

Le premier effet de ces irrigations est de ramener les selles d'abord ordinairement abondantes, souvent

dures et mal digérées, presque constamment horriblement fétides. Lorsque toutes les selles ont été évacuées le liquide revient clair. Mais au bout d'un certain temps, il est coloré en jaune par la bile. Cet écoulement de bile disparaît bientôt, et le liquide devient de nouveau clair. On interrompt alors l'entéroclyse.

Au bout de vingt-quatre heures on la renouvelle, s'il y a lieu, dans les mêmes conditions. Des phénomènes analogues se reproduisent. Les lavages abondants de l'intestin favorisent d'ailleurs une certaine absorption d'eau salée.

M. Bonnaire pratique là aussi la superpurgation. L'éclamptique à son arrivée reçoit une bouteille d'eau de Sedlitz. On lui fait ensuite de grandes entéroclyses. Pendant plusieurs jours la femme est soumise au régime hydrique. M. Bonnaire arrive ainsi à désobstruer et à désinfecter aussi parfaitement que possible le tube digestif des éclamptiques en débarrassant celui-ci des masses putrides qu'il contient et en évitant la formation de nouveaux principes toxiques et de nouvelles fermentations dans l'intestin par le régime hydrique. Nous ne parlons du traitement qu'au point de vue spécial qui nous intéresse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(De M. le Dr Prioleau, dans le service de M. le Dr Petres).

Femme enceinte de sept mois et demi, atteinte de fièvre typhoïde de moyenne intensité, primipare sans lésions génitales antérieures, comme le prouva l'autopsie.

L'accouchement prématuré eut lieu au douzième jour de la fièvre. Dès le début du travail, l'antisepsie génitale la plus rigoureuse à l'acide phénique fut appliquée. On redoubla de soins après l'accouchement d'un enfant vivant.

Malgré cela, après 36 heures de l'accouchement, le ventre devint douloureux en bas, il se ballonnait. La mort survint en quatre jours par suite de fièvre puerpérale, à forme septicémique péritonéale.

OBSERVATION II

M. Prioleau rapporte aussi un cas d'embarras gastrique fébrile survenu quelques jours avant l'accouchement suivi d'une légère infection qui céda devant l'emploi de la désinfection intestinale et de quelques lavages utérins.

OBSERVATION III

(De M. Paul Bar).

Sur une femme atteinte d'éclampsie avec ictère ; mort de l'enfant avec hépatite et péritonite colibacillaire :

« L'observation que je vous rapporte puise son intérêt dans ce fait que d'une mère ayant eu de l'éclampsie compliquée d'ictère naquit un enfant vivant qui succomba au bout de cinquante heures avec de la péritonite et de l'hépatite à colibacilles. Il semble que chez cet enfant l'infection colibacillaire ait débuté avant la naissance.

La femme M... est enceinte pour la deuxième fois ; elle entre à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 2 mars à 7 heures et demie du soir. D'après les renseignements recueillis, elle aurait déjà eu chez elle deux accès d'éclampsie. Au moment de son entrée, elle avait repris toute sa connaissance, répondait clairement aux questions qu'on lui posait, mais n'avait conservé aucun souvenir des incidents passés. On constate de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, et de l'œdème des paupières. D'après les dimensions de l'utérus, la grossesse paraît être de 7 mois et demi environ, le travail de l'accouchement a commencé, les membranes sont intactes ; l'enfant vivant se présente par le sommet en O. I. D. P. Urine recueillie à la sonde : 130 grammes. Température axillaire : 37°.

Le 3 mars, à minuit, les membranes se rompent spontanément et l'enfant naît vivant. Au moment où on terminait le panse-

ment, la malade est prise d'un accès d'éclampsie extrêmement violent, la température axillaire est de 36°9. Le 4 mars de 6 heures du matin à 11 heures du soir, on compte six nouveaux accès.

L'urine recueillie à la sonde pendant cette journée est chargée de pigments biliaires, mais la malade ne présente pas de coloration ictérique. Le 5 mars, à minuit, puis à 1 heure du matin, on observe deux derniers accès d'éclampsie assez violents suivis de coma. Une teinte ictérique commence à se montrer très nettement sur tous les téguments de la malade. L'ictère s'accentua pendant les jours suivants, et dans les journées des 11 et 12 mars on observa des épistaxis. Cependant, dès ce moment l'ictère diminua; il avait complètement disparu le 8 avril.

L'enfant qui, à sa naissance, pesait 1.290 grammes respirait mal, et dès les premiers instants on fut frappé du volume exagéré de l'abdomen. On tenta de faire téter l'enfant, mais ce fut impossible, on dut lui donner avec la gaveuse un peu de lait fourni directement par une nourrice saine, dont l'enfant était bien portant. Pendant la première journée, l'enfant prit ainsi avec la gaveuse 45 grammes de lait de femme; et, à deux reprises il eut des vomissements.

Quinze heures après la naissance, l'enfant qui était dans une couveuse maintenue à la température de 28° avait de l'hypothermie; la température rectale était de 33°9.

Il respirait mal et avait de la cyanose. On essaya d'activer la respiration à l'aide de bains sinapisés et de frictions avec de l'alcool. Pendant la seconde journée, l'enfant continua à se mal nourrir, à mal respirer, et dans la seconde moitié de ce

jour, il eut de l'ictère et quelques vomissements. Il succombait à la cinquantième heure.

A l'autopsie je trouvai les poumons atélectasiés par place.

Le cœur me sembla normal. Il y avait une hémorragie méningée diffuse. Mais mon attention était surtout attirée sur les lésions que les viscères abdominaux pouvaient présenter. L'ombilic était sain. Il n'y avait aucune lésion apparente du côté de la veine ombilicale et des artères ombilicales. Le péritoine contenait une assez grande quantité de liquide citrin et les anses de l'intestin grêle étaient collées les unes contre les autres par de la fibrine. Les reins me parurent sains à l'examen macroscopique. Le foie n'était pas volumineux. Il était congestionné et par places le tissu hépatique avait une teinte feuille morte qui tranchait nettement sur les zones où la congestion était intense.

L'examen histologique m'a permis de reconnaître que le liquide péritonéal était pour ainsi dire une culture pure de coli-bacille.

Les reins n'étaient le siège d'aucune lésion.

Dans le foie, il y avait une telle ectasie des vaisseaux intra-lobulaires que l'aspect du tissu hépatique faisait songer à celui d'un véritable angiome. Les cellules hépatiques tassées, aplaties, formaient des travées très étroites; elles étaient altérées, vacuolisées et leurs noyaux se coloraient mal.

Il est facile de reconnaître les lésions sur les préparations que je vous présente.

Ainsi que vous pouvez le constater, les préparations de foie colorées au Gram ne paraissent contenir aucun micro-organisme; il n'en est pas de même de celles colorées au bleu de Kühne. Ici on trouve dans les vaisseaux des amas de coli-bacilles

accumulés autour des globules blancs; au niveau de ceux-ci on peut constater des phénomènes de phagocytose.

En somme, cet enfant est mort avec de la péritonite à colibacilles. Il avait en outre de l'hépatite due au même microorganisme, et c'est sans doute à cette dernière qu'on doit l'ictère constaté dès le deuxième jour. Il est vraisemblable que l'infection ne s'est pas produite après la naissance. Car, au moment où l'enfant est né, nous n'avons enregistré aucun cas d'infection dans le service ; dès les premiers instants qui ont suivi la naissance on a noté le volume du ventre et on a constaté des accès de cyanose. »

OBSERVATION IV

Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de l'utérus, dû au bacillus perfringens, par le Dr G. Millian.

Observation due à M. Aubourg, interne à Lariboisière.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le foie d'une femme morte de septicémie puerpérale, et dont l'observation n'a été malheureusement reconstituée qu'après la mort.

Comme on le voit, ce foie est complètement transformé. Volumineux, de teinte grisâtre, de consistance spongieuse, il apparaît creusé d'une multitude de cavités aréolaires de dimensions très variables, mais ne dépassant guère le volume d'une noisette. La coupe a ainsi l'apparence d'une éponge ou encore, à la couleur près, d'un morceau de gruyère. Ces logettes sont remplies de gaz d'odeur putride. La densité de l'organe se

trouve tellement diminuée que, plongé dans l'eau, il surnage.

L'autopsie montrait encore une distension énorme de l'intestin et de l'estomac par des gaz putrides. L'utérus infecté, véritable magma boueux putride, était rempli de bulles gazeuses ; le myocarde, grisâtre et ramolli, présentait aussi des bulles gazeuses et crépitait à la pression.

Ce sont les lésions que nous avons voulu étudier ici :

N... Maria, 45 ans, repasseuse.

Arrivée à Lariboisière le 1er avril, à 11 h. 1/2 du soir, se plaignant de perdre quelques caillots peu abondants depuis deux jours, de douleurs abdominales, surtout dans le bas-ventre, mais peu marquées, et de constipation opiniâtre depuis cinq ou six jours, avec ventre ballonné.

Elle raconte qu'elle n'a pas vu ses règles depuis deux mois et demi et qu'elle a été aussitôt avertie de la possibilité d'une grossesse par l'augmentation de volume des reins, constante à chaque grossesse, et elle est septi-pare. Les six premières grossesses se sont passées sans incident : enfants à terme, cinq bien portants, un mort de bronchite à trois mois.

L'interne de garde, Foisard, trouve au toucher un col élevé, très mou, très entr'ouvert, qui laisserait volontiers pénétrer l'index. Quelques caillots d'odeur un peu forte.

Quant à la hauteur de l'utérus, elle est difficile à préciser à cause d'un ballonnement marqué du ventre et des douleurs à la pression. Pouls un peu rapide, mais bien frappé, pas de facies péritonéal, bon état général, langue humide.

Diagnostic. — Fausse-couche de deux mois et demi ou menace d'avortement, en plus, parésie intestinale.

La malade est envoyée à la Maternité dans le service de M. Bonnaire remplacé par M. Brindeau.

Le matin, 38°. Bon état général. Entéroclyse sans résultat contre la constipation. Puis, avec 1 gramme de calomel la malade rend quelques selles très fétides.

Pas d'écoulement de sang, pas de membranes expulsées : un liquide suintant, un peu odorant.

Ventre toujours ballonné et douloureux, surtout sur le pelvis.

Lundi 2, soir, la malade est passée dans le service de M. Peyrot. 38o9 de température vaginale. Pas d'écoulement sanguin. Mêmes signes que la veille au toucher.

Mardi 3, température vaginale: matin 38o6, soir 39o6.

Même état. La malade avec un lavement a été à la selle ; selles toujours très fétides. Quelque écoulement sans grande odeur, plusieurs lavages vaginaux au sublimé dans la journée.

Bon état général, pouls bon. Sommeil la nuit.

Mercredi 4, température vaginale: matin 39o2.

En touchant la malade, le doigt ramène un liquide un peu purulent, avec quelques débris de fausses membranes. M. Souligoux conseille une injection intra-interne au sublimé qui ne ramène que quelques débris de membranes.

Le soir, 40o1 de température vaginale.

Mauvaise nuit, un peu d'agitation. Fortes douleurs dans le bas-ventre.

Jeudi 5, matin, 40o2 de température vaginale. M. Souligoux conseille un curettage.

En essayant d'abaisser le col, on constate qu'il ne peut être que difficilement abaissé, que le tissu utérin est très mou, et l'on est obligé de remettre plusieurs fois les pinces, le col se laissant déchirer. A l'hyrtériamètre, 16 centimètres.

Curettage d'abord léger avec la curette fenêtrée. On retire de grands débris de membranes, et ces membranes, quelque

peu adhérentes, éliminées, il s'écoule une assez grande quantité de liquide très fétide et très dense. En touchant avec le doigt à l'intérieur de l'utérus, on constate que la paroi est très molle, semble s'effriter sous le doigt : aussi, ne fait-on qu'un curettage sans insister, de peur de perforer l'utérus qui semblait réellement trop mou. Lavage à l'eau bouillie. Drain dans l'utérus.

Dans la journée la malade s'affaiblit beaucoup. Un peu d'excitation. Ventre très ballonné, énorme. pouls filiforme, incomptable, 40o2 de température axillaire. Teinte un peu violacée de la peau par places. Mort à 3 heures du matin.

Autopsie le 8, 26 heures après la mort.

Ventre tout à fait ballonné.

Intestin distendu depuis le cardia jusqu'à l'anus.

L'estomac comme insufflé au maximum mesure 30 centimètres suivant son plus grand diamètre. Tout l'intestin gros comme un poing, sauf le duodénum. Du pylore jusqu'au muscle de Treitz, l'intestin a conservé son volume normal.

Péritoine normal, jusqu'au méso-rectum.

Dans le pelvis, légère agglutination du côlon pelvien, et un peu d'adhérence de l'anse horizontale de ce côlon à la face postérieure de l'utérus, aux ligaments larges surtout à gauche, au péritoine pariétal. Pas de fausses-membranes ; quelques gouttes de liquide séro-purulent. Utérus très difficile à enlever. Ce n'est plus qu'une bouillie qu'on enlève par morceaux tant il est tendre et déchirable.

Le tissu utérin est tout imprégné d'un pus fétide très abondant, couleur chocolat. Ce qu'on peut enlever de paroi à peu près nette montre que l'utérus peut avoir 4 centimètres d'épaisseur.

Foie : 2 k. 050. Paraît au premier abord fortement distendu. Crépite au doigt.

Vésicule biliaire distendue. A la section de la vésicule, sortent des gaz abondants et fétides. Le parenchyme hépatique lui-même est creusé d'une multitude de cavités remplies de gaz. Il a l'aspect d'une éponge, il ne plonge pas au fond de l'eau.

Examen bactériologique. — La recherche des microbes a été faite par coloration de frottis des organes au violet de gentiane et au Gram, ainsi que par des cultures.

Nous avons ainsi constaté la présence des micro-organismes suivants :

1° Un coccus très fin prenant le Gram, tantôt en éléments isolés, tantôt, mais assez rarement, en chaînettes streptococciques, la plupart du temps en gros amas staphylococciques. Nous n'avons pas cherché à isoler ce microbe.

2° Un gros bacille assez semblable morphologiquement au vibrion septique, à qui nous croyons avoir affaire tout d'abord, grosse bactérie à bouts carrés, parfois entourée d'une auréole réfringente, le plus souvent isolée, quelquefois par deux bout à bout, très rarement en chaînettes. Il nous a semblé pouvoir l'identifier au bacillus perfringens décrit par Veillon comme anaérobie facultatif.

Nous avons isolé très facilement ce microbe par ensemencement d'un frottis de parenchyme hépatique. Ce bacille pousse très bien sur bouillon qu'il trouble rapidement et sur gélose anaérobie (tubes de Liborius) seuls milieux que nous ayons utilisés. La culture sur tubes de Liborius était caractéristique. Au bout de 24 heures le tube était complètement disloqué. Le bloc de gélose était fragmenté en cinq ou six morceaux que l'expansion des gaz avait projetés jusqu'au voisinage du bouchon d'ouate.

Sur le fragment supérieur et à sa surface aérienne existait un enduit blanchâtre uniquement constitué par un amas considérable de bacilles.

Dans l'épaisseur de la gélose, on apercevait quelques colonies discoïdes et de nombreuses bulles de gaz. Au fond du tube avait exsudé un liquide trouble, presque lactescent, qui fourmillait aussi de bacilles.

Un demi-centimètre cube du liquide d'exsudation, inoculé à un cobaye amenait la mort de celui-ci en moins de 48 heures avec vastes décollements de la peau.

Examen histologique. — (Chacune des préparations a été examinée sur des préparations colorées de quatre manières différentes : hématonyline éosine, hématonyline fuchsine orange, théonine, Gram.

Examen du foie. — La coupe microscopique examinée à l'œil nu apparaît déjà creusée d'une multitude de cavités arrondies ou ovalaires, à contours absolument réguliers.

A un faible grossissement (ac. 3, object 3, Leitz) la régularité de ces cavités apparaît encore bien plus nettement. Elles paraissent comme coupées à l'emporte-pièces. Il est difficile de distinguer aucun élément cellulaire à leur périphérie, car le parenchyme hépatique est nécrosé en totalité et aucun noyau ne s'y montre coloré. Par contre, la plupart d'entre elles sont bondées, les unes en totalité, les autres à leur périphérie seulement, de bacilles vivement colorés par la théonine, colorés même par l'hématonyline dans les préparations à l'hématonyline éosine et qui sont du bacillus perfringens comme en témoigne l'examen microscopique à l'objectif 6. Ce bacille se trouve seul dans lesdites cavités, comme on peut s'en convaincre à l'examen à l'immersion. On n'y voit aucun coccus,

Les cavités en question sont vraisemblablement des capillaires dilatés, car on voit une foulé de capillaires plus petits, mais un peu dilatés aussi qui viennent s'y jeter comme des affluents, et qui sont eux-mêmes bourrés de bacilles.

Le parenchyme hépatique, avons-nous dit, est entièrement nécrosé. On n'y distingue aucun noyau. Les cellules quoique encore distinctes les unes des autres ont une coloration uniforme.

Les espaces fortes méritent d'être étudiés un instant, car ils nous démontrent le lieu de développement des bacilles. Tandis que les artères hépatiques et les canaux biliaires ne renferment aucun bacille, les veines-porte en sont littéralement bondées, et il est facile de constater la présence des veines-porte entièrement thrombosées par les colonies bacillaires.

Utérus. — Nous ne décrirons pas en détail les multiples lésions qu'on y rencontre; nous les résumerons en disant qu'il y a inflammation générale de l'organe caractérisée par la congestion et l'extravasation leucocytaire diffuse avec des foyers abcédés et nécrosés.

Mais nous noterons deux points importants pour ce qui a trait à l'interprétation des faits ; on distingue facilement sur les coupes colorées à la théonine deux sortes de microbes : le bacillus perfringens et le coccus fin souvent en streptocoques que nous avons déjà signalé. Or, jamais ces deux microbes ne se trouvent réunis, et ils ont chacun une répartition systématique. Le bacillus perfringens pullule dans les capillaires sanguins et peut être lymphatiques, qu'il dilate par son dégagement gazeux tout comme dans le foie. Le coccus est au contraire réparti dans les régions nécrosées ou abcédées, en plein tissu morbide, ce qui indique bien qu'il est le véritable microbe pathogène. Il

s'y trouve en amas souvent considérables, formant de véritables thromboses microbiennes.

L'examen des trompes et du ligament large nous a fourni des résultats tout à fait comparables à ceux obtenus ci-dessus. On y trouve une multitude de points suppurés qui paraissent développés dans une cavité préexistante, canal lymphatique vraisemblablement, une congestion vasculaire intense, une infiltration lymphatique et une hyperplasie conjonctive du tissu intermédiaire. La muqueuse de la trompe elle-même est à peine malade.

Ici, comme au niveau de l'utérus, le coccus pullule au niveau des points suppurés, au milieu de leucocytes, tandis que le bacillus perfringens pullule dans les vaisseaux au milieu des globules rouges. L'opposition est remarquable. Comme les éléments cellulaires ne sont pas mortifiés ainsi que cela existe au niveau du foie, il est facile de se rendre un compte exact de cette disposition.

Le cœur ne présente pas de lésions suppuratives. Les fibres musculaires paraissent touchées en certains points, car leurs noyaux ont disparu, mais il n'y a pas d'infiltration inflammatoire. On y trouve des cavités irrégulières, visibles même à la loupe, et qui sont remplies de bacillus perfringens. Ce bacille pullule aussi dans les vaisseaux sanguins. On l'y rencontre même en chaînettes très longues. Le coccus de l'utérus et des ligaments larges est complètement absent.

Le poumon est fortement œdémateux et congestionné. Il y existe de plus, de place en place, de très petits noyaux bronchopneumoniques où pullule notre coccus, tandis qu'il est absent sur les autres points du parenchyme. Au contraire, les vaisseaux et les extravasats sanguins regorgent de bacillus perfrin-

gens. Là comme ailleurs, nous voyons que l'action pathogène est dévolue au coccus et non au bacille.

OBSERVATION V

Note sur un cas de pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale, par le Dr Louis Dubrisay.

La nommée X..., âgée de 25 ans, primipare accouche le 4 mars 1895 chez une sage-femme très propre, faisant très bien l'antisepsie.

Antécédents personnels bons. Grossesse normale sauf un peu de constipation. Présentation du sommet gauche antérieur.

Accouchement normal; enfant en bon état qui part en nourrice deux jours après sa naissance.

La parturiente va à la garde-robe quelque temps avant son accouchement, c'est-à-dire le 4 mars vers 5 heures du matin.

Les premiers jours, suites de couches normales: peu d'élévation de température (36°8 à 37°2), lochies non fétides.

Le 7 mars, dans l'après-midi, la malade se plaint de quelques douleurs dans le ventre. Température 37°8 le soir.

8 mars. — La parturiente a souffert un peu pendant la nuit : le matin la température est de 38°2. Le ventre est ballonné et douloureux, surtout au niveau de l'ombilic et des flancs; pas de douleur dans le bas-ventre. La malade n'étant pas allée à la selle depuis son accouchement (4 jours), on lui donne de la magnésie le 8 mars à 10 heures du matin.

A 5 heures du soir, douleurs très vives dans tout le ventre. Température 39°5.

La purgation n'ayant fait aucun effet et ayant été vomie en

partie, on administre un lavement purgatif qui donne lieu à une selle à la suite d'efforts violents et très douloureux.

Je vois la malade pour la première fois le 8 mars à 9 heures du soir.

A ce moment, l'état de la parturiente paraît assez sérieux ; elle se plaint de nausées, d'envies de vomir persistantes.

La température est de 39°6, le pouls est à 120. La langue est sèche, saburrale, l'haleine fétide.

Le ventre est ballonné, douloureux dans toute son étendue, mais surtout dans le flanc gauche, dans la région de l'S iliaque, où l'on perçoit une sorte d'empâtement.

J'interroge la malade au point de vue des garde-robes, et j'apprends que le lavement purgatif et la magnésie n'ont en somme fait que peu d'effet, qu'elle a vomi une partie de la purgation et n'a été qu'une fois à la garde-robe après le lavement.

Il n'y a rien du côté des organes génitaux. L'utérus déborde la symphise de trois travers de doigt environ, mais n'est pas douloureux au palper. Les lochies ont leur aspect normal et n'ont aucune odeur.

Au toucher, rien d'anormal, rien du côté des seins ; la femme ayant envoyé son enfant en nourrice, où on lui avait comprimé les seins dès le second jour.

En présence de ces symptômes j'élimine l'hypothèse de l'infection, néanmoins je fais à la femme une injection intra-utérine au sublimé, qui, du reste, ne ramène que quelques petits débris insignifiants.

Dans ces circonstances, je pense que tous les phénomènes sont dus à de la rétention de matière fécale, à de la stercorrhémie, et je permets pour le lendemain matin un lavement purgatif du Codex en attendant que l'état nauséux de la par-

turiente soit passé et permette de lui donner un purgatif. De plus on lui fait une injection de morphine de 0 gr. 01 et on lui met des cataplasmes laudanisés sur le ventre pour calmer les douleurs pendant la nuit.

La nuit du 8 au 9 mars est un peu meilleure, et le samedi 9 mars au matin, la malade n'a plus que 38° ; on lui administre son lavement purgatif qui donne lieu à deux évacuations alvines assez douloureuses.

A 2 heures de l'après-midi, nouvelle crise douloureuse. Température 39°6, nouveau lavement purgatif à la glycérine.

Nuit assez calme, grâce à une piqûre de morphine.

Le 10 mars, température 38°. On lui donne 20 grammes d'huile de ricin qui provoque une véritable débâcle à la suite de laquelle la malade se trouve absolument soulagée.

Le soir à 6 heures la température n'est que 37°, le ventre est souple, non douloureux ; la malade est gaie et demande à manger, elle, qui depuis trois jours ne prenait que quelques petites gorgées de lait ou de bouillon.

Le lundi 11, état général excellent, et le mardi, huit jours après son accouchement, la malade se trouve si bien, que malgré nos conseils elle peut sortir de chez la sage-femme pour rentrer chez elle.

OBSERVATION VI

Résumé d'une observation publiée par MM. Chantemesse, Widal et Legry.

Chez une femme enceinte, à la suite d'obstruction intestinale, la fièvre s'alluma, le ventre devint ballonné, douloureux, et tous les symptômes concordaient pour faire croire à une péritonite.

On réduisit l'utérus rétroversé, les symptômes s'amendèrent, mais la femme fit une fausse-couche et les symptômes reprirent de plus belle. On pratiqua le curettage de l'utérus, et les débris utérins donnèrent naissance à une culture du coli-bacille. La femme mourut et l'autopsie montra un abcès, des adhérences entre l'utérus et l'intestin. Le coli-bacille fut encore trouvé dans le pus et dans le sang.

Cette péritonite était donc due à la migration du coli-bacille dans le péritoine à la suite de l'arrêt prolongé des matières fécales, suivant le mécanisme désigné par M. le professeur Dieulafoy sous le nom de phénomène du vase clos.

OBSERVATION VII

(Résumé d'une observation de M. Barth. *Semaine médicale* du 10 novembre 1898).

La femme dont il s'agit était en proie aux vomissements incoercibles. Son autopsie démontra des lésions du foie que M. Barth rapporte pour une partie seulement aux antécédents éthyliques de la malade. La constipation était opiniâtre et M. Barth croit que le foie étant devenu insuffisant, de par les antécédents éthyliques, tuberculeux et typhiques de la malade, les poisons du corps s'accumulèrent et donnèrent naissance à cette auto-intoxication terminée par la mort.

OBSERVATION VIII

(Résumé d'une observation de M. Schenk recueillie dans la clinique de gynécologie du professeur Rosthorn).

Il s'agissait dans ce cas, à la suite d'un accouchement, d'une péritonite fibrineuse et purulente diffuse, accompagnée de salpingite également purulente et d'endométrite ichoreuse. L'exsudat péritonéal contenait deux sortes de micro-organismes, car il donna une colonie de bactérium coli et une de streptocoque. Les réactions et les cultures de contrôle ne laissèrent aucun doute sur l'identité du coli-bacille.

OBSERVATION IX (Résumée, inédite).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bonnaire).

Le 2 décembre entre à la Maternité de Lariboisière la femme L..., I-pare, 24 ans, enceinte de 5 mois 1/2 pour douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite. Elle sort d'un service de chirurgie où l'on avait porté le diagnostic d'appendicite et où l'on avait voulu l'opérer.

Elle vient auparavant consulter M. Bonnaire. Elle a 38o5, un pouls rapide, un facies grippé. Elle a une constipation opiniâtre, des nausées fréquentes. Notre maître l'examine et trouve dans la fosse iliaque droite une énorme masse, indépendante de l'utérus, très douloureuse au palper. L'ensemble donne l'aspect d'un gros boudin cœcal douloureux sur toute sa hauteur.

M. Bonnaire fait des réserves quant à l'appendicite et hésite d'emblée plutôt entre pyélonéphrite ou coprostase cœcale.

La femme est mise à la diète ; on lui fait deux litres de sérum sous la peau et on recueille ses urines.

L'examen de celles-ci prouve le lendemain qu'il n'y a pas de pus : le diagnostic de pyélonéphrite est écarté. L'état général semble très touché, la malade a un type de grande infectée. Se basant sur la forme de la tumeur, M. Bonnaire fait donner un grand lavement huileux à l'aide d'une grande sonde en caoutchouc d'un mètre. Une heure après la femme remplit un bassin de matières fécales liquides et solides, noirâtres, d'odeur putride au milieu desquelles se trouve une grosse masse cylindrique de 7 à 8 centimètres de large sur 15 et un environ de long. La femme se sent immédiatement soulagée. A la palpation de la fosse iliaque droite, on ne provoque plus de douleurs, on ne retrouve plus la tumeur. Le lendemain la température baisse. L'état général s'améliore, la femme demande à manger.

En 15 jours, pendant lesquels on a soigneusement désinfecté son intestin, elle est tout à fait rétablie. La grossesse continue. Cette femme qui semblait infectée au point qu'un chirurgien avait failli la laparotomiser d'urgence était donc une simple constipée que guérit à merveille une évacuation intestinale faite à propos.

OBSERVATION X (résumée, inédite).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bonnaire).

Eclampsie.

Anna W..., 25 ans, quinti-pare, reçue le 21 février à 4 h. 30 avec diagnostic d'épilepsie. Grossesse de 7 mois, sommet engagé, dos à droite, enfant vivant, non en travail. Urines rares de couleur foncée, nuage d'albumine, 37°7, 88 pulsations. Etat comateux, deux heures après son arrivée, un accès. Légère cyanose, morsure de la langue. A eu depuis son entrée une entéroclyse de 6 litres d'eau bouillie qui ramène des *garde-robes très abondantes, noirâtres, très fétides*, 1200 grammes d'eau de Sedlitz avec 2 grammes de chloral en gavage.

A 3 h. 1/2 du matin poche des eaux à la vulve, rupture artificielle ; M. Devraigne, interne du service, constate l'absence des bruits du cœur et extrait avec le forceps un fœtus mort de 2180 grammes et fait une délivrance artificielle.

La malade se plaignait et semblait se rendre compte de ce qu'on lui faisait. A pris dans la nuit 600 grammes d'eau bouillie, a eu 1000 grammes de sérum artificiel.

Le lendemain la malade répond aux questions posées. Absorbe 6 bouteilles d'eau bouillie. Entéroclyse de 2 litres ramène *selles abondantes* très fétides. Les jours suivants on lui donne de l'eau bouillie et du lait écrémé. Les entéroclyses ramènent peu de selles mais toujours fétides. En quelques jours la femme est tout à fait hors de danger.

OBSERVATION XI (Inédite, résumée).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bonnaire. *Eclampsie*).

Julie R..., I-pare, 20 ans, amenée le 9 mars à 3 h. 30 du soir à la Maternité de Lariboisière, accouchée et délivrée chez une sage-femme de Bichat chez laquelle elle a eu un accès d'éclampsie 1 h. 1/2 après l'accouchement. L'aspect général de la femme est bon, elle cause bien, mais a quelques troubles de la vue, pas de céphalée, 600 grammes, eau de Sedlitz. Grande entéroclyse de 6 litres d'eau bouillie. *Garde-robes jaunâtres, très abondantes, très fétides*. Nuit calme. Pas de crises, cinq bouteilles d'eau bouillie et 6 grammes de chloral. Dès le lendemain, selles normales pas fétides. L'albumine disparaît au quatrième jour. Suites de couches normales.

OBSERVATION XII (Inédite, résumée),

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bonnaire).

Juliette B..., 19 ans. I-pare. Grossesse de quatre mois. Entre le 27 décembre à 8 heures du soir au dortoir de la Maternité de l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic de vomissements incoercibles remontant à 10 jours. Elle est enceinte de six mois, 36°5. 100 pulsations, 52 kilogrammes.

L'examen fait par M. Bonnaire montre des troubles variés de la sensibilité. Pendant 4 jours, en dépit d'ingestions de doses

quotidiennes d'eau de Sedlitz de 1200 à 1500 grammes, d'entéroclyses abondantes, la malade qui vomit presque tout ce qu'elle prend n'a pas de *garde-robes*. Le 2 janvier elle rend 370 grammes de *matières horriblement fétides*. Le lendemain évacuations abondantes de 1920 grammes de selles putrides. Les jours suivants peu de garde-robes. Les vomissements continuent, la femme perd de son poids ; elle pèse 51 kilogrammes.

Le 7 janvier, *nouvelle évacuation rectale très abondante et très fétide*. Le 8, *selles noirâtres et d'odeur infecte*.

Le 10 janvier la femme pèse 50 kilos et vomit toujours. Les selles quotidiennes sont abondantes et fétides et ne cèdent qu'aux entéroclyses et les purgations sont rejetées. Le 15 janvier la malade pèse 45 kgr. 250 et a des vomissements verdâtres. Elle tousse depuis plusieurs jours. M. le Dr Legendre l'examine et diagnostique bacillose au début. M. Bonnaire décide alors l'interruption de la grossesse et fait poser par M. Devraigne, interne du service, un ballon Tarnier gonflé à 60 grammes à 10 heures du matin le 19 janvier. A 3 heures la femme expulse son ballon et à 10 heures du soir un gros caillot contenant un embryon de deux mois. Le lendemain, M. le Dr Bonnaire revise lui-même l'utérus. Les suites sont normales ; l'appétit revient, les selles deviennent régulières et ne sont plus fétides, la femme reprend son poids et quitte le service en bon état trois semaines après l'évacuation de son utérus.

OBSERVATION XIII (Inédite, résumée).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bonnaire).

La femme Anna G... 25 ans, primi-pare entrele 1er juilletau dortoir du service de M. Bonnaire, enceinte de 1 mois 1/2, présentant des *vomissements incoercibles*. Elle était très constipée depuis le début de sa grossesse et n'allait à la selle qu'au moyen de lavement.

L'estomac ne tolère plus rien ; la femme dit avoir beaucoup maigri depuis 2 mois. Elle ne peut plus se lever depuis plusieurs jours.

Tous les traitements classiques ont été essayés sans résultat. L'aspect de la femme est celui d'une cachectique. Le pouls bat à 140. La femme est soumise à la méthode de la superpurgation à l'eau de Sedlitz. Dès le soir de son entrée la malade rend *six selles horriblement fétides*. Le 2 juillet la femme se sent déjà mieux, le pouls est à 128, la femme a dormi la nuit. Les jours suivants on continue à lui donner de 600 à 800 grammes d'eau de Sedlitz. *Les selles sont peu abondantes, peu fétides*. La femme qui avait une teinte subictérique à son entrée perd celle-ci.

Le 4 juillet les *selles sont encore très fétides*. Le pouls est à 128. L'état général s'améliore. Dès qu'on cesse les purgatifs immédiatement la constipation réapparaît. Le pouls est toujours très élevé. Le 12 juillet, la malade engraisse progressivement, les selles se régularisent et ont perdu toute fétidité.

Le 16 juillet le pouls est à 100. La malade se lève et se pro-

mène au jardin. Elle sort du service le 20 juillet tout à fait guérie.

Disons pour être complet que cette femme est revenue accoucher à terme dans le service d'un beau garçon de 3570 grammes.

Nous arrêtons là la série de nos observations qu'il nous serait facile d'augmenter. Tous les accoucheurs connaissent trop bien les affections brusques et rapides dans le post-partum pour qu'il nous soit utile d'insister.

CONCLUSIONS

1° Les infections légères d'origine intestinale sont fréquentes et peu dangereuses si on les soupçonne à temps.

2° Les infections avec localisation à distance, dues à des bactéries intestinales, sont peu nombreuses, environ une fois sur 60, et presque aussi dangereuses que celles dues aux microbes habituels de la suppuration.

3° Les coli-bacilles sont souvent associés dans les infections intestinales avec les streptocoques. Dans ce cas, le pronostic est sombre.

4° Les vomissements incoercibles sont dus souvent, on ne peut pas dire encore toujours, à une auto-intoxication dont la cause est l'exagération des fermentations intestinales qui retentit sur le foie. Les femmes nerveuses sont les sujets de choix pour la réalisation de ce genre d'intoxication.

5° L'éclampsie également reconnaît souvent pour cause l'insuffisance fonctionnelle de l'intestin comme émonctoire d'où résulte l'altération du foie ; celui-ci est mis en état de moindre résistance dans un grand nombre de cas par une alimentation vicieuse, doublée d'un mauvais fonctionnement de l'intestin.

6o Le pronostic de toutes ces affections dépend de l'intégrité du foie et du diagnostic précoce de ses troubles, de la valeur de l'émonctoire intestinal.

7° A l'examen habituel des urines, au point de vue albumine, on joindra donc l'examen de l'urine au point de vue du fonctionnement du foie, on recherchera si elle contient en excès des matériaux élaborés par l'intestin.

8° Le traitement est basé sur les moyens les plus propres à combattre les fermentations intestinales, à alléger le rôle du foie.

Vu : le Président de la thèse,

ROGER

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.

Chantemesse. — *Progrès médical* du 29 mars et 10 mai 1890.

Edelimann* — Septicemia por auto-infeccion en el puerperia. Arch. de la Soc. Estud. clin. de la Habana, 1890-1892.

Malveau. — Bacterium coli commune, agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. méd. Expér. sept. 1891.

Chantemesse, Widal et Legry. — Des infections par le colibacille. *Bullet. médical*, 1891.

Lion et Marfan. — Deux cas d'infection générale apyrétique par le bacillus coli communis dans le cours d'une entérite dysentériforme. Compte rendu, Société de Biologie. Paris, 1891.

Tarnier et Chambrelent. — Sur la tonicité du sang des femmes atteintes d'éclampsie ou d'albuminurie puerpérale. Compte rendu, Société de Biologie. Paris, 1892.

Chambrelent. — Recherches bactériologiques sur trois cas d'éclampsie puerpérale. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1893.

Williams J. W.* — Puerperal infection considered from a bacteriological point of view, with special reference to the question of auto-infection. Ann. J. M. Sc. Phila., 1893.

Rendu. — Infection coli-bacillaire post-puerpérale. Endocardite végétante. Embolie septique de la sylvienne. Bull. méd. Paris, 1893.

Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise. — Société anatom. et obstétr. de France, 1893.

Prioleau. — Puerpéralité et microbisme préexistant. Archiv. de tocol. et de gynécol. Paris, 1894.

Morse (J.-L.). — Bacteriological cultures from a case of puerperal septicœemica. Boston S. et M. J. 1894.

Barbier (J.). — Pseudo-infections d'origine puerpérale. Paris, 1894.

Loviot. — Vomissements incoercibles de la grossesse apparaissant un mois et demi après la cessation des règles; accumulation de matières stercorales simulant une tumeur des annexes gauches; rétroflexion de l'utérus gravide; excellent résultat obtenu par le lavage de l'estomac après l'intervention. Bulletin et mémoire Société d'obstétrique et gynécologique de Paris, 1894.

Dumm (S.-D.). — A probable case of auto-infection with some remarks on the bacteriological origin of puerperal sepsis. Ann. gynaec et paediatr. Phila., 1893-1894.

Dumont. — Pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale due au coli-bacille. Arch. de tocol. et de gynécol. Paris, 1894.

Lennander (K.-G.) och C. Sundberg. — Perinephritis acuta post nephritidem ascendentem gravidae (bacterium coli commune). Upsala Lakaref Forh, 1893-94.

Bonnaire. — Leçon clinique in Tribune Médicale, juin 1894 (Rôle du coli-bacille).

Sécheyron. — Le rôle de l'infection coli-bacillaire et de la chlo-

rose dans la genèse des accidents éclamptiques. Echo médical. Toulouse, 1895.

Dubrisay. — Note sur un cas de pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale. France Médicale. Paris, 1895.

Sorel et Barbier. — Pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale. Normandie Médicale. Rouen, 1895.

Van de Velde. — Recherches expérimentales sur l'auto-intoxication gravidique. Congrès période. internat. de gynécol. et d'obstétr. C.-R. 2e session 1896. Genève, 1897.

Schwabb. — De l'auto-intoxication gravidique et de ses conséquences. Arch. gén. de Méd. Paris, 1897.

Bué. — De l'intestin dans l'état puerpéral. Médec. Mod. Paris, 1898.

Gallais (P.) et Bonnel. — L'eau oxygénée dans le traitement des vomissements et de la grossesse. Bull. génér. de thérap. Paris, 1898.

Vinay. — Traitement des maladies et des troubles de l'appareil digestif chez les femmes enceintes. Médec. Mod. Paris, 1898.

Schenk. — Die Beziehung des Bakterium Coli Zur Eusthehung von Wochenbettfieber. Archiv. für Gynœkologie. Berlin 1898.

Bar. — Femme atteinte d'éclampsie avec ictère ; mort de l'enfant avec péritonite et hépatite coli-bacillaire. Bull. Société d'obstétrique de Paris, 1898.

Schwartz. — Sur une observation de M. le docteur Témoin intitulée : Occlusion intestinale chez une femme de 32 ans enceinte de cinq mois. Laparotomie. Guérison. Bulletin et Mémoire Société de Chirurgie de Paris, 1898.

Barth. — Sur un cas d'auto-intoxication gravidique avec vomissements incoercibles. Semaine médicale. Paris, 1898.

Bouffe de Saint-Blaise. — Les auto-intoxications gravidiques. Ann. de gynécol. et d'obstétr. Paris, 1898.

Bumm. — Rapport sur la fièvre puerpérale. Berlin 1899. Société de gynécol. allemande.

Franz. — Bacteriologische und klinische Untersuchungen uber leichte Friebersteigerungen im Wochenbett, Habril Schrift. Inaug Dissert Halle 1900. Marz und Beitrage Zur Geburtsh. u. Gynak. Leipzig 1900.

Gauthier (J.-C.-L.). — L'hypodermoclyse et l'entéroclyse appliquées au traitement de la toxicohémie puerpérale. Rev. méd. Montréal 1900 et aussi dans Gaz. de gynécol., Paris, 1900.

Menge et Kronig* et Pestalloza. — Sur l'étiologie et la nature de la fièvre puerpérale. In XIIIe congrès internat. de méd. rés. d. rapp. 8o Paris, 1900.

Bernudez* (Antonio Gordon y). — Cuatro casos de vomitos incoercibles tratadas por el lavado del estomago. Arch. de la soc. estud. clin. de la Habana, 1900.

Doléris. — Etiologie et nature des infections puerpérales (Rap.). Ann. de gynécol. et d'obst., Paris, 1900.

Bouffe de Saint-Blaise. — Quelques cas d'accès éclamptiques sans albuminurie. Ann. de gynéc. et d'obstétr. Discussion Bar, Budin, Pinard. Paris, 1900.

Bonnier. — Sur un cas d'infection puerpérale d'origine gastro-intestinale. Nord. Méd. Lille, 1900.

Dorland (Newmann). — Therole of the liver in the production of eclampsia. Ann. J. Obst. N.-Y., 1900.

Roger. — Introduction à l'étude de la médecine. Paris, 1900.

Tissier. — Flore intestinale des nourrissons. Thèse Paris, 1900.

Brindeau et Macé (O.). — Sur le rôle des anaréobies dans l'infection puerpérale, XIIIe congrès de Paris, 1900.

Bonneau et Audebert. — Appendicite et grossesse. Arch. méd. de Toulouse, 1900.

Milian. — Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de l'utérus dû au bacillus perfringens. Bull. et Mém. soc. anat. de Paris, 1900.

Broutelle. — Infections puerpérales d'origine intestinale. Thèse Paris, 1901.

Fehling. — Neuvième congrès de la société allemande de gynécologie tenu à Giessen, 29 au 31 mai 1901.

Barone. — Le auto-intossicazioni e le auto-o-pseudo-infezioni in gravidanza e nel puerperio. Arch. di Ostet e ginec. Napoli, 1902.

Jeannin (Cyrille). — Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (Recherches cliniques et bactériologiques). Paris Steinheil, 1902.

Keim. — La diarrhée et la constipation chez la femme pendant la période puerpérale. J. des Praticiens. Paris, 1902.

Maury. — Le traitement de l'éclampsie puerpérale. Thèse Paris, 1903.

Manté (B). — Infection puerpérale et appendicite ; bacille septique associé au streptocoque dans la cavité utérine et l'appendice. Arch. génér. de Méd. Paris 1903.

Fruhinsholz. — Deux observations d'auto-infection post-partum Rev. méd. de l'Est. Nancy, 1903.

Trampont. — De la fièvre typhoïde dans ses relations avec l'état puerpéral. Nord méd., Lille 1903.

Humeus (* Wilhelm Heinrich Hieronymus). — Aufsteigende sepsis in partu und in puerperio die Hauptursache der puerperalen Selbstinfektion. Marburg, 1903.

Jeannin (Cyrille). — De l'insuffisance hépatique dans ses rapports avec les accidents infectieux des suites de couches. Bull. Soc. d'obstétr. Paris, 1903.

Breton. — Etude clinique sur la constipation. Journal des Praticiens, 1903.

Schwabb. — Les éliminations urinaires au cours des vomissements incoercibles de la grossesse. Presse méd. Paris, 1904.

Theumény. — Des lésions du foie, des reins, de l'organisme en général dans la genèse des accidents éclamptiques. Presse médicale. Paris, 1904.

Prioulat (Joseph-Ulysse). — L'occlusion intestinale pendant la puerpéralité. Bordeaux, 1904.

Mettey. — Le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse.

Nota. — Les astérisques indiquent les ouvrages qu'il nous a été impossible de nous procurer et qui doivent contenir cependant des faits utiles à la documentation de notre travail.

Imp. de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.